Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Berlin
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. F. Sauerbruch

# Beitrag zur Pathologie und Klinik des arterio-venösen Aneurysma

**Inaugural-Dissertation**

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

KLAUS BROSE

aus Harburg/Elbe

Tag der Promotion: 12. August 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 161

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Doz. Dr. Diebold

Korreferent: Prof. Dr. P. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wie stets zu Kriegszeiten, wo ein um ein Vielfaches gesteigertes Auftreten arterio-venöser Aneurysmen (a. v. A.) gegenüber den Zeiten des Friedens zu beobachten ist, so wird auch in diesem Kriege wieder eine Häufung festzustellen sein, die von neuem das Interesse auf dieses eigenartige Krankheitsbild lenken wird, das eine unter normalen Verhältnissen nicht vorkommende Kommunikation einer Arterie mit einer benachbarten Vene darstellt. Da aber der gegenwärtige Krieg noch nicht zu Ende geführt und noch keine Zusammenstellung des bisher gefundenen Materials veröffentlicht worden ist, fußt die nachstehende Arbeit auf den Erfahrungen und Entdeckungen, die in der Zeit vor Beginn des augenblicklichen Krieges — vor allem aber im Weltkriege — gemacht worden sind. Lediglich zwei Fälle von a. v. A., die im Polenfeldzug erworben und von Geh. Prof. Sauerbruch operiert worden sind, werden hier Erwähnung finden können. — Während der vier Jahre des großen Krieges hat sich so reichlich Gelegenheit geboten, Veränderungen an den Blutgefäßen des Menschen zu beobachten, zu studieren und zu behandeln, wie nie in einem Feldzug zuvor. Die wichtigsten Formen der Gefäßverletzungen waren die traumatischen Aneurysmen und unter diesen beanspruchen nach Salomon die a. v. A. die größte Beachtung.

## Aetiologie

Das Kriegsgeschehen hat deshalb einen so enormen Anteil an der Zunahme a. v. A., weil diese fast ausnahmslos auf traumatischem Wege zustande kommen. Sind es im Kriege Granatsplitter und vor allem Infanteriegeschosse, ferner Bajonettverletzungen, die für ihre Entstehung anzuschuldigen sind, so kommen zu normalen Zeiten folgende Ursachen in Frage, die eine gleichzeitige Verletzung einer Arterie und deren benachbarten Vene bewirken, wobei sich nach Kommunikation dieser beiden Gefäße das sog. a. v. A. entwickelt: Ungeschicktes Verhalten beim Einführen von Aderlaßkanülen; Stich-, Hieb- oder Schnittverletzungen mit scharfen und spitzen Gegenständen aller Art und ferner das Aufspießen beider Gefäße mittels spitzer Knochenfragmente bei Knochenfrakturen können zur Entstehung eines a. v. A. führen. — Spontan entwickeln sich a. v. A., wenn durch Uebergreifen eines spezifischen Pro-

zesses von der Arterie auf die Vene oder durch Druckschädigung einer Vene durch ein rein arterielles A. ein Durchbruch und damit eine Kommunikation des arteriellen und venösen Gefäßes erfolgt. — Kongenitale A. sind auch verschiedentlich beschrieben worden. — An Amputationsstümpfen kann es unter Umständen zur Ausbildung sog. endständiger a. v. A. kommen.

Im Jahr 1886 fand von Bramann an Hand einer Statistik von 159 Fällen a. v. A. als Ursache: 56mal Aderlaß; 56mal Hieb- oder Stichverletzungen; 29mal Schußverwundungen, die natürlich auch in Friedenszeiten (Revolver, Kleinkaliber, Schrot usw.) eine gewisse Rolle spielen, denn nur acht Fälle stammen davon aus dem Kriege 1870/71; 9mal spontane Entstehung und einmal Abszeß und schließlich noch vier angeborene a. v. A., die allerdings als Phlebarteriectasien bzw. als cirsoide A. gedeutet werden.

## Entstehung

Ein a. v. A. kommt zustande bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene. Bei enger Nachbarschaft der Gefäße und bei geringem Bluterguß legen sich die beiden Wunden aneinander, sie verkleben, wenn sie nicht durch Thrombenmassen verschlossen werden und damit tritt der arterielle Blutstrom direkt aus der Arterie in die Vene über (a. v. Fistel). Strömt dazu noch viel Blut in die Vene hinein und ruft daselbst eine Dilatation hervor, so entwickelt sich der sog. Varix aneurysmaticus. Kommt es aber zu einem größeren Bluterguß zwischen den Gefäßen, so strömt das Arterienblut durch das intermediäre Haematom in die Vene über. Es entsteht das A. varicosum, das durch die umgebenden Weichteile begrenzt wird, die ihrerseits eine Blutung nach außen unter Umständen ganz verhindern können. Ferner ist für das Schicksal des Verletzten von größter Bedeutung die sofort einsetzende Saugwirkung der Vene, die zur Folge hat, daß der weitaus größte Teil des aus der Arterie austretenden Blutes durch Hinübersaugen in die Vene dem Kreislauf erhalten bleibt und hierdurch die Gefahr der Verblutung gegenüber isolierten arteriellen Verletzungen ganz erheblich herabgesetzt ist. Bei diesen ist, auch wenn es bereits zur Ausbildung eines aneurysmat. Sackes gekommen ist, wegen des Nachblutens in den Sack hinein ständig die Gefahr der Ruptur gegeben.

Die Angaben über die Entwicklungszeit des a. v. A. gehen sehr auseinander und hängen von der Entstehungsart ab. Bei vielen liegt der Beginn nur einige Stunden, bei anderen da-

gegen Tage, sogar Wochen und Monate nach der Verletzung. Häufig wurde das a. v. A. erst entdeckt durch entferntere klinische Symptome.

### Geschichtliche Betrachtung über das Auftreten a. v. A. unter besonderer Berücksichtigung der Geschoßwirkung im Weltkriege

Während in früheren Kriegen der Schuß durch einen Gefäßstamm das Schicksal des Verwundeten unmittelbar zu besiegeln pflegte, ist in unserem Jahrhundert der Verblutungstod auf dem Schlachtfeld zur großen Seltenheit geworden. Diese Umkehrung der Verhältnisse beruht auf dem humanen Charakter der kleinkalibrigen Stahlmantelgeschosse; denn diese hinterlassen nach ihrem Eindringen nur einen unscheinbaren Hautschlitz, der sich sofort wieder schließt. Auf diese Weise fließt oft kein Tropfen Blut nach außen selbst bei Verletzung großer Gefäße.

Anders verhielten sich dagegen die älteren Infanteriegeschosse (Bleikugeln), die — leicht verstaltend — zu einer schweren Zerreißung des getroffenen Gefäßes und damit zum Verblutungstod führen. Diese Tatsachen und eine andere Besonderheit der alten Infanteriegeschosse machten die Entstehung eines A. zur Seltenheit. Diese weitere Besonderheit bestand in der geringen Durchschlagskraft, so daß die Gefäße Zeit hatten, den Geschossen in wunderbarer Weise auszuweichen. Dementsprechend ist z. B. aus den Feldzügen 1848 bis 1856 kein Fall von A. bekannt geworden.

Eine Wandlung brachte der österreichisch-italienische Krieg, bei dem sich die auf österreichischer Seite verwandten Stahlmantelgeschosse als wesentlch harmloser erwiesen als die Bleikugeln der Italiener. — Der deutsche Sanitätsbericht aus dem Feldzuge 1870/71 erwähnt nur 44 Fälle, die 0,04 % des Gesamtmaterials entsprechen. — In den späteren Kriegen nahmen die A. immer mehr zu, denn durch die Erhöhung der Geschwindigkeit und Durchschlagskraft der Projektile bleibt den Gefäßen keine Zeit zum Ausweichen. So wird bereits im amerikanischen Rebellionskriege über 74 Fälle berichtet. — Während im japanisch-chinesischen Kriege 1894 kaum a. v. A. gesehen wurden, da man auf beiden Seiten Bleikugeln benutzte, diagnostizierte K i k u z i im russisch-japanischen Krieg 1904/05 85 A.

Trotzdem die Bedingungen für die Entstehung eines a. v. A. weitaus komplizierter sind als für ein rein arterielles A., so

zeigen doch fast alle Statistiken des Weltkrieges ein leichtes Ueberwiegen des ersteren. Diese auf den ersten Blick überraschende Tatsache findet ihre Erklärung in der eingangs erwähnten schlechteren Prognose der arteriellen A. — Salomon fand 1916 bei 25 000 Veletzten des 18. AK. 345 art. und a. v. A. (= 1,38 % des Gesamtmaterials). Von diesen 345 waren 192 a. v. A. (= 55,7 % oder 0,77 % des Gesamtmaterials). Eine Statistik von Hotz zeigt das Ueberwiegen der a. v. A. in weit höherem Maße. Er stellt 76,5 % a. v. 23,5 % rein art. A. gegenüber. Bei Bier und Küttner finden wir gleichmäßig 55 % a. v. zu 45 % art. A. Umgekehrte Zahlen stellen nur v. Haberer und Raeschke auf, der bei 1600 Fällen nur 42,1 % a. v. gegenüber 57,9 % art. A. feststellt. Demgegenüber ergibt auch die Statistik über alle während der ersten beiden Jahre des Weltkrieges veröffentlichten A. — 870 an der Zahl — ein Plus der a. v. A., nämlich 450 (= 51,45 %).

Eine Statistik Salomons über die Beteiligung der einzelnen modernen Geschoßarten für die Entwicklung der a. v. A. an Hand des Gesamt-Schrifttums der ersten beiden Weltkriegsjahre ergibt folgendes:

| Art der Geschosse | % | davon Durchschuß | u. Steckschuß |
|---|---|---|---|
| Spitzgeschoß (Maschinengewehr usw.) | 81 % | 86 % | 14 % |
| Schrapnell | 5,5 % | 80 % | 20 % |
| Granatverletzungen | 7,5 % | 72 % | 28 % |
| Scharfe Waffen (Säbel, Bajonette) | 4 % | | |
| Kontusionen | 2 % | | |

Bei hohem Ueberwiegen der Spitzengeschosse als Ursache für das Zustandekommen a. v. A. ersieht man aus dieser Statistik, welche große Bedeutung auch den Artillerieverletzungen, sowie den kalten Waffen, zukommen. Bei diesen Artillerieverletzungen sind die a. v. A., die durch Granatsplitter entstanden sind, häufiger als jene, die durch Schrapnellkugeln bewerkstelligt wurden; denn diese verhalten sich ähnlich wie die alten Geschosse, bei denen die Gefäße ausweichen können. Ferner lehrt die Statistik, daß die Durchschüsse fast Bedingung für das Zustandekommen a. v. A. zu sein scheinen, denn in über 80 % handelt es sich um solche.

Beim Nahschuß ist Ein- und Ausschuß groß, die Wunde zeigt Explosionscharakter, die Gefäße werden zertrümmert,

und es kommt daher häufig zur Verblutung. Auch der Querschläger zeigt ähnliche Erscheinungen.

### Sitz des Aneurysma

Die Statistik von v. Bramannn, die ja mit ihren 159 Fällen fast ausschließlich Friedensmaterial enthält, gibt zu erkennen, daß die a. v. A. weitaus am häufigsten an den Extremitäten zu finden sind. Während v. Bramann an Kopf und Hals zusammen nur 18,2 % a. v. A. feststellt, bleibt fast der ganze Rest den Extremitäten vorbehalten. Sind diese Zahlen in Friedenszeiten gefunden, so ergibt Salomons Statistik über die Lokalisation a. v. A. aus dem Weltkrieg fast genau das gleiche Bild. Bei 642 Fällen entfallen 16 % auf Kopf und Hals, 84 % dagegen auf die Extremitäten, von denen die untere überwiegt. Daß die a. v. A. an den Extremitäten so häufig vorkommen, ist durch die topographische Anordnung bedingt. Daß nun gegenüber den a. v. A. an Kopf, Hals und den Extremitäten solche in anderen Körpergegenden nur in einem ganz verschwindend kleinen Prozentsatz angetroffen werden, liegt einmal an der Tatsache, daß a. v. A. der Aorta immer und der großen Arterien, wie der Iliaca über dem Abgang der Hypogastrica und der Subclavia sehr oft tödlich ausgehen, ferner daran, daß bei Verletzung einer Arterie und Vene die gleichzeitige Eröffnung benachbarter Körperhöhlen die Entwicklung eines a. v. A. verhindert, da weder die Serosa (z. B. Bauchhöhle, Brusthöhle), noch die Schleimhäute (z. B. Schlund) mangels Elastizität imstande sind, die Wunde zu verschließen, so daß sich das Blut in die betreffende Körperhöhle ergießt und Verblutungstod eintritt.

Im Weltkrieg wurden bei der oberen Extremität am häufigsten die Axillaraneurysmen beobachtet, weil sie der Verletzung bei allen Gefechtshandlungen am meisten ausgesetzt sind (wie bei Säbelhieb, Handgranatenwurf, beim Schießen, wo die re. Schulter oft freiliegt, so daß diese bei Gewehrschußverletzungen weit häufiger getroffen wurde als die linke). Bei Artillerie- und Fliegerverletzungen sind dagegen alle Teile gleichmäßig zugänglich und daher findet man hier ein anderes Verhalten. An der unteren Extremität wurde meist die Femoralis wegen ihrer Länge und ihrer günstigen Lage betroffen.

Bereitet die exakte Lokalisation a. v. A Schwierigkeiten, injiziert Horton 25 ccm Thorotrast und stellt so genau Sitz und Lage der A. arteriographisch fest. Röttgen gelang es, mit Hilfe der Arteriographie 4 Fälle von angeborenen a. v. A. des Schädelinnern nachzuweisen.

## Nomenklatur

W. Hunter und etwas später, aber unabhängig von ihm, Guattani gehört unzweifelhaft das Verdienst, nicht allein als erste das Krankheitsbild des a. v. A. erkannt, sondern auch gleichzeitig einwandfreie Beschreibungen desselben geliefert zu haben. Hunter bezeichnete den Zustand als A. per anastomosin, Dupuytren als A. per transfusionem. Scarpa trennt das Aneurysma varicos., unter dem er die durch einen Zwischensack hergestellte Verbindung zwischen Arterie und Vene verstand, vom Varix aneurysmaticus, die direkte Kommunikation, eigentlich a. v. Fistel genannt; und erst wenn dabei noch eine mehr oder weniger starke Ausdehnung der Vene vorhanden war, so war dies der eigentliche Varix aneurysmaticus. Für alle diese Formen hat Virchow den gemeinschaftlichen Namen des A. spurium arterio-renosum eingeführt. In der folgenden Zeit wollte man die Entstehungsweise berücksichtigt haben und man unterschied zwischen spontanen oder wahren und traumatischen oder falschen A. Subbotitsch spricht vom A. direct. und indirectum.

Wenn man sich vor Augen hält, daß man unter A. im eigentlichen Sinne eine chronische Erweiterung der Gefäßlichtung mit Neubildung der Wand versteht, die als Komplikation einer größeren Anzahl von krankhaften Prozessen gefunden wird, so ist die Namengebung der a. v. A vom pathologischen Standpunkte aus nicht haltbar. Deshalb machten Wieting und Oehlecker den Vorschlag, besser die Bezeichnung „Haematoma communicans a. v." einzuführen, da es sich doch um kommunizierende Haematome handele. Rieder und Kaufmann treten ebenfalls für diese Benennung ein.

## Pathologie und pathologische Histologie

Die weitaus am häufigsten auftretenden a. v. A. sind falsche, d. h. es handelt sich fast ausschließlich um das A. varicos. oder um den Varix an., von denen der letztere nach Justi und Salomon (80 %) sehr stark überwiegt.

Beim Varix an. oder besser bei der a. v. Fistel legen sich die Wundränder der beteiligten Arterie und Vene wegen ihrer Nachbarschaft eng aneinander und verkleben infolge bindegewebiger Verschmelzung der beiden Adventitiaschichten oder des periadventitiellen Gewebes (Verlötungsschicht). Durch diesen Vorgang wird der sog. Fistelsporn gebildet, der in die Lichtung der Kommunikation hineinragt. An seinem Aufbau sind im allgemeinen alle Schichten beider Gefäße beteiligt. Der Gipfel der Sporns wird dagegen bald von der Arterie, bald von

der Vene, von beiden gleichmäßig oder bei stärkerer Retraktion der Gefäßstümpfe von der Adventitia, der Gefäßscheide und äußerem Bindegewebe eingenommen.

Während die Formen der verschiedenen a. v. F. sich sehr ähneln, zeigt das A. varicos. die größten Mannigfaltigkeiten. Schon die verschiedenen Größen der Oeffnungen in der Arterie und Vene bedingen unendliche Variationen, z. B. kann das Arterienloch groß, die Venenwunde klein sein und umgekehrt. Ist ersteres der Fall so wird nur ein kleiner Teil des arteriellen Blutes durch die Vene fortgeleitet werden können, und es kommt zum Bluterguß, der nun eine Reihe typischer Veränderungen erfährt. Zunächst hat das Haematom noch keine eigene Wand; die benachbarten Weichteile bilden die Umgrenzung. Die endgültige Abgrenzung findet durch die Gerinnung des Blutes in der Peripherie statt. Nun scheiden die Blutkoagula feste Fibrinmassen ab und von der Umgebung aus fängt ein Granulationsgewebe an, das Haematom zu durchwachsen. Dieses organisiert sich und verschmilzt mit der Umgebung zu einer festen, schwer voneinander zu trennenden Bindegewebsmasse. So entsteht der Sack des a. v. A., und zwar in der Regel innerhalb drei Wochen; v. Haberer fand einen solchen bei einer Verletzung der Arteria und Vena axillaris bereits nach 8 Tagen. Durch die fortlaufende Organisation des Haematoms bis zur endgültigen Ausbildung des Sackes wird der Blutstrom, der bis dahin durch die Blutmassen zwischen den Weichteilen sich seinen Weg bahnen mußte, allmählich direkt von der Arterie in die Vene hineingeleitet. — Während sich die Venenwand manchmal an der Bildung des Aneurysmasackes beteiligt, tut dies die Arterienwand so gut wie nie. Die Sackwand ist in ihrer Dicke sehr wechselnd und abhängig von der Größe des Gefäßes und von der Größe der bestehenden Kommunikation, ferner von dem Widerstand des umgebenden Gewebes, sowie von der Menge und dem Drucke des austretenden Blutes selbst.

Im Innern von a. v. A. lagern sich infolge von Wirbelbildung und dadurch hervorgerufener Stromverlangsamung sehr typische aus Plättchenbalken aufgebaute Thromben ab, die solange wachsen, bis alle Unebenheiten ausgeglichen sind. Sie verstärken die Sackwand und verringern damit die Gefahr des Durchbrechens.

Das dem Thrombus und der Gefäßwunde aufgelagerte Fibrin übt auf die einzelnen Schichten der Gefäßwände auf chemotaktischem Wege einen Reiz zur Proliferation aus. Diese hat die Aufgabe, das Fibrin zu organisieren. Es bildet sich auf

der Elastica interna organisierendes Granulationsgewebe aus, das schlechthin Intimawucherung genannt wird. Diese Bezeichnung hat jedoch nicht als eine genetische, sondern nur als eine topographische zu gelten, da sie lediglich die Lage der Granulationen oberhalb der Elastica interna und nicht deren Abstammung erklärt. Zwar beteiligt sich die Intima am frühesten und am lebhaftesten an dieser Wucherung, doch haben an ihr auch die Media und vor allem die Adventitia und das periadventitielle Gewebe Anteil, so daß eine spezifische Trennung der gewucherten Zellen nicht mehr möglich ist. Die Proliferation der Media hält sich jedoch in bescheidenen Grenzen. Ist sie stark geschädigt, so verhält sie sich völlig passiv und die Wundfläche wird von Granulationen der Intima und der Adventitia umgriffen. Jedoch rückwärts, wo das Gewebe unversehrt geblieben ist, kann eine Beteiligung der Media an der Intimawucherung zustandekommen, wobei ihre Zellen durch die Lücken der Elastica interna, die ja eine gefensterte Membran darstellt, an die Oberfläche gelangen.

Dieser große Unterschied in der Proliferationsintensität zwischen Intima und Adventitia einersets und der Media andererseits beruht auf der sehr verschiedenen Größe der vom Thrombus dargebotenen Organisationsfläche. Außerdem kommt in Betracht, daß bei Quetschung des Wundrandes die Media an der Wundfläche stark geschädigt ist, während die weiter rückwärts unversehrten Intima- und Adventitiazellen Gelegenheit haben, von breiter Basis aus in die Thromben zwecks Organisation derselben einzusprießen. Dabei ersetzt die Intimawucherung die Thromben allmählich restlos und nimmt demzufolge die den Strömungsverhältnissen genau entsprechende, sich ihnen anschmiegende Gestalt an, die der Thrombus infolge der modellierenden Einwirkung der Blutströmung vorher erlangt hatte. Dieser Vorgang dauert solange an, bis der letzte Rest der Fibrinschicht verzehrt und damit der chemotaktische Einfluß erloschen ist.

Neben diesen chemotaktisch bedingten Gewebsneubildungen spielen aber auch solche eine Rolle, bei denen die Chemotaxis infolge Fehlens eines Thrombus nicht in Betracht kommen kann (z. B. bei vorsichtig ausgeführter Unterbindung). Hier entstehen sie dann durch Entspannnung der verletzten Gefäßwände. Diese Entspannung, die an der vermehrten Kräuselung der elastischen Fasern zu erkennen ist, wird zunächst durch Oedem der Media und Externa ausgeglichen. Die gesteigerte Saftströmung und der dadurch ge-

hobene Stoffwechsel regen die Zellen zur Vermehrung an, der sich die Wucherung der Intima, der Adventitia oder aller Schichten zugleich anschließt.

Ferner kann eine Intimaverdickung, die über die ursprünglich vom Thrombus bedeckten Gebiete hinausreicht, die Folge mechanischer Einflüsse sein. So kann bei schmalen Fistelspornen die Verstärkung der Intima, der beteiligten Arterie und Vene oder nur einer von beiden durch eine Aktivitätshypertrophie hervorgerufen sein.

Zur Beseitigung der Blutreste wird das Haematin des Blutfarbstoffes in Haemosiderin übergeführt. Die Verarbeitung geschieht vorwiegend von seiten der bindegewebigen Zellen, de hauptsächlich in der Sackwand und vor allem in der Adventitia und der periadventitiellen Schicht mit Eisenpigment beladen gefunden werden.

Je älter das Fibrin wird, um so mehr verdichtet es sich und um so größeren Widerstand setzt es, vielleicht durch Einbuße an chemotaktischer Wirksamkeit, der Organisation entgegen. Dieer Uebergang in die Kongelation tritt am wenigsten in dem Halsabschnitt des Sackes ein. Hier sorgt nämlich die rasche Organisation des Fibrins durch die Intima und Adventitia dafür, daß es keine Gelegenheit findet, zu kongelatinieren. Anders verhält es sich in den entsprechenden Abschnitten, der Hauptmasse der Sackwand. Hier tritt eine Verzögerung in der Organisation ein, die verursacht ist durch das späte Erwachen und den langsamen Verlauf der Gewebsreaktion.

Der Aufbau der Sackwand, diese langsamere Organisation des der Sackwand aufliegenden Thrombus, wird besorgt von dem periadventitiellen Gewebe, der Gefäßscheide und den vom Haematom zur Seite geschobenen Weichteilen der weiteren Umgebung. Durch den Druck des Haematoms werden die Fasern in regelmäßige Schichtungen gedrängt; auch das neuentstehende Gewebe unterliegt dieser Wirkung. Man erkennt bis zu 30 breite regelmäßige, übereinander gelagerte, in verschiedenen Richtungen durchflochtene Bindegewebsbündel von feinstreifigem oder glasigem Aussehen (Lamellenschicht). Die Grenze zwischen dem alten umgebauten und dem neugebildeten Bindegewebe ist nicht immer ersichtlich. Die Einlagerung unverhältnismäßig dickwandiger Gefäße, versprengter Muskelfasern und Fetträupchen, sowie sehr breiter elastischer Fasern läßt auf präexistente Lagen schließen. Auf den Lamellen ruht, solange der Thrombus noch nicht beseitigt ist, organisierendes

Gewebe, und zwar nicht unmittelbar, sondern unter Einschaltung einer Schicht von fibrillärem Bindegewebe, das bezüglich seines Reifezustandes die Mitte hält zwischen den fertigen Lamellen und den jungen Granulationen. Wir haben somit drei Wandschichten vor uns, eine äußere derbe, lamelläre, eine mittlere zellreiche, fibrilläre und eine innere organisierende Lage.

Mit dem fortschreitenden Abbau des Thrombus kommt die Sackwand allmählich zur Ruhe. Das Gewebe reift aus, eine Neubildung unterbleibt. Wie nun dieser Prozeß individuell verschieden rasch abläuft, je nach der Reaktionsfähigkeit der Gewebe und der Dicke des Thrombus, so treffen wir auch in demselben A. verschiedene Entwicklungszustände an.

Als Abschluß der Entwicklung würden wir eigentlich eine dünne, feste Membran zu erwarten haben mit ganz glatter, von totem Material freier Innenfläche. Diese Vollkommenheit wird jedoch nicht erreicht. Selbst auf jenen, dem bloßen Auge glatt erscheinenden, perlmutterglänzenden A. haben wir stets Fibrinreste vorgefunden. Demnach sichert also makroskopische Glätte — was praktisch wichtig ist — keineswegs mikroskopische Glätte, d. h. völlige Beseitigung des zu neuen Anlagerungen geeigneten kongelatinierten Fibrins.

Elastische Fasern werden in den Sackwänden, wenn überhaupt, so doch höchstens in ganz verschwindend seltenen Fällen neu gebildet. Wahrscheinlich wird die Entwicklung neuer elastischer Fasern zufolge anhaltender entzündlicher Reizung verhindert. Sind trotzdem welche vorhanden, so stammen sie — wie bereits erwähnt — aus dem umgebenden Gewebe und sind also nur in der äußeren lamellären Schicht zu finden. Auch die Verlötungsschicht der Fisteln weist keine auffällige Neubildung von elastischen Fasern auf. Dieser Mangel ist von vornherein verwunderlich; man sollte gerade erwarten, daß zur Verstärkung des Sackes und zur Erhöhung seiner Elastizität elastisches Gewebe in reichem Maße hergestellt würde. Jedoch liegt eine solche Elastizität des A. entschieden nicht im Interesse des Organismus; die Pulsation würde außerdem recht erheblich sein und schwere subjektive und objektive Störungen hervorrufen, die bei der Starrwandigkeit niemals in dem Maße auftreten können.

Anders steht es um den Bereich der Gefäßwunden, den Sackhals. Hier sehen wir in den meisten Fisteln eine reichliche Neubildung von elastischem Gewebe. Und zwar ist sie gebunden an die verdickte Intima, an das der Intima entstam-

mende in die Sackwand übertretende Granulationsgewebe und an die proliferierende Media, während sich die Adventitia als wenig oder gar nicht beteiligt erweist. Die Elastica interna ist ebenfalls vollkommen unbeteiligt. Das vermeintliche Aussprossen der alten elastischen Fasern aus der Elastica interna wird vorgetäuscht durch die Verbindung der jungen elastischen Fasern in status nascendi mit den alten Fasern.

Endothel schiebt sich Hand in Hand mit der Intimaproliferation auf den Sackhals hinüber. Es kann unter Umständen zu einer Verschmelzung des Endothels von Arterie und Vene an der Spitze des Fistelsporns kommen. Die Sackwand selbst trägt dagegen kein Endothel. Eine Entwicklung von Endothelien oder endothelähnlichen Zellen — wie es vielfach angenommen wird — findet nach Justi hier nicht statt.

Bei der Organisation ausgedehnter Thrombenmassen kann es zur „Selbstheilung" kommen. Doch gehört dies zu den allergrößten Seltenheiten. Auf der anderen Seite besteht durch diese Thrombose die ständige Gefahr der Embolie.

Die pathologischen Veränderungen, die die Gefäße regelmäßig bei den a. v. A. erleiden, sind beim A. varicos. und beim Varix an. (Fistel) die gleichen, nur verschieden in ihrer Intensität und Extensität. Durch das Einströmen des arteriellen Blutes in die Vene kommt es zunächst in der Nähe der Kommunikation zu einer Venenerweiterung. Doch handelt es sich in frischen Fällen nur um eine gleichmäßige Ausdehnung der Venenwand, während die sackförmige Ausbuchtung meist erst nach Tagen, Wochen oder Jahren auftritt. Im allgemeinen ist die Größe sowie die Schnelligkeit des Auftretens der Venenerweiterung vor allem abhängig von der Größe der Gefäße und der Größe der bestehenden Kommunikation. Je weiter die Arterie ist, um so mehr Blut strömt in die Vene und um so größer ist der auf die Venenwand ausgeübte Druck. Dieser Druck steigt mit der Herznähe der a. v. A., da hier der Druck in den Venen niedriger ist als peripherwärts. Einen wesentlichen Einfluß auf die Ausdehnung der Vene hat ferner der größere oder geringere Widerstand, den das arterielle Blut bei seinem Uebergang in die Vene zu überwinden hat. Infolgedessen ist im allgemeinen die Vene beim Varix an. (Fistel) mehr ausgedehnt als beim A. varicos., bei dem die Kraft des arteriellen Blutes zum Teil wenigstens durch den Eintritt in den aneurysmatischen Sack gebrochen wird. Daß nicht in allen Fällen von a. v. Fistel diese Ektasie erfolgt, liegt einmal an der Widerstandsfähigkeit des umhüllenden Gewebes, die bisweilen auch eine Ausbuchtung

der Vene an einer entfernten Stelle verursachen kann, dann aber an der Venenwand selbst, die, um dem erhöhten Druck standhalten zu können, so stark hypertrophieren kann, daß sie arterienähnlich wird. Man spricht dann von der „Arterialisation" der Vene. Erweiterung und Arterialisation der Vene kann aber auch nebeneinander bestehen. Die in der Nähe der Kommunikation begonnene Dilatation der Vene setzt sich eine Strecke weit fort, und zwar zunächst peripherwärts, entsprechend der Strömungsrichtung des Blutes. Da aber ein Teil des Blutes nach dem Anprall an die entgegengesetzte Venenwand unzweifelhaft auch in zentripetaler Richtung abfließen muß, um so mehr, als die Vene eine Saugwirkung auf das Blut ausübt, so muß auch der zentrale Teil der Vene eine Erweiterung erfahren. Diese wird außerdem um so erheblicher, je länger die Venenklappen das Einströmen des Blutes in den peripheren Abschnitt der Vene verhindern. Allein infolge der Erweiterung der Vene, die zunächst bis zum ersten Klappenpaare hin stattfindet, wird dieses schlußunfähig (insuffizient) und erleidet an seinen Rändern Einrisse; schließlich schrumpfen sie und veröden zum Teil, während die arterielle Blutwelle nun bis zur nächsten Klappe und allmählich immer weiter in die Vene hinein vordringt.

Im Gegensatz zur Vene erfährt die beteiligte Arterie in ihrem peripheren Teile eine Abnahme ihres Lumens und zugleich eine Verdünnung ihrer Wandung als Folge der dauernden geringen Füllung und der mangelhaften Spannung ihrer Wandungen, die durch den abnormen Abfluß in die Vene bedingt sind. Während also das periphere Ende obige Veränderungen aufweist, wird das zentrale Arterienende erweitert gefunden. Bei sehr alten a. v. A. kann die Erweiterung eine sehr erhebliche sein, die eine Strecke von mehreren Zentimetern weit reichen und — wenn es sich z. B. um die Art. femoralis handelt — die Breite der Aorta und mehr erlangen kann. Dabei können die Wandschichten der Arterie enorme Degenerationserscheinungen aufweisen, welche zu schweren Komplikationen führen können, die auch bei einem von Geh. Prof. Sauerbruch operierten Fall eintraten, dessen Krankengeschichte später noch Erwähnung finden wird (siehe Krankengeschichte Nr. 2 am Schluß der Arbeit). Wie diese hochgradigen Veränderungen zustande kommen, ist vorläufig noch ungeklärt. Die Deutung v. Bramanns, durch die infolge der Kommunikation eintretende Abnahme des arteriellen Blutdruckes im Stamm der zum A. führenden Arterie würde

zum Ausgleich dieser Druckdifferenz ein stärkerer Blutzufluß zur Arterie eintreten und dadurch dieselbe dilatieren, widerlegt Fick mit der experimentellen Klarstellung, daß zwar ein Blutdruckabfall bei bestehenden a. v. A. vorhanden ist, dieser aber überall im Organismus gleich groß und in der zuführenden Arterie nicht besonders groß ist. Bleibt also die Frage nach der Aetiologie jener Erscheinungen weiterhin offen, so konnte Fick am Tierexperiment wenigstens den Nachweis erbringen, daß der Grad der Erweiterung von der Größe der Fistel abhängig ist, und zwar folgendermaßen: Er legte zwei A. verschiedener Größe bei einem und demselben Tier in gleicher Höhe der Arteria femoralis an und fand die Dehnungszeichen des zuführenden Arterienendes auf der Seite des größeren A. deutlicher ausgeprägt als auf der anderen und einen dementsprechend deutlichen Kaliberunterschied. Ferner sah Fick, daß die erweiternden Vorgänge am Gefäßrohr bleibenden Schaden verursachen, also nach Operation nicht reversibel sind.

### Klinische Symptome

Aus jenen pathologischen Betrachtungen ergibt sich das klinische Bild der a. v. A., dessen Symptomenkomplex jedoch nicht bei allen a. v. A. durch lückenlose Vollständigkeit ausgezeichnet ist. Das eine oder das andere Merkmal fehlt bisweilen, während andere aber konstant sich vorfinden und zur Diagnose auch genügen. Es kommt durch die neugeschaffenen Kreislaufverhältnisse (wie die Verminderung des Blutdrucks im peripheren Arterienende und der Zusammenprall von arteriellem und venösem Blut im peripheren Anteil der Vene) zu einer venösen Stauung der peripheren Gewebe. Liegt die Fistel im Gebiet einer Klappe, so wird dieselbe schlußunfähig und damit die Stauung gesteigert. Oedematöse Infiltration und Schwellung, die sich meist bereits wenige Stunden nach der Verletzung einstellen, sind die Folgen dieser Stauung. Diese bewirken nach längerem Bestehen eine Farbenveränderung der Haut, die cyanotisch erscheint. Schließlich treten infolge dieser Ernährungsstörung in der Peripherie dortselbst recht häufig trophische Ulcerationen zutage (s. Krankengeschichte Nr. 1), die sich bei symptomatischer Behandlung naturgemäß durch große Hartnäckigkeit auszeichnen. Da die Venenfüllung stärker ist, wenn der betreffende Teil herabhängt als wenn er hochgehalten wird, treten obige Erscheinungen besonders bei der unteren Extremität beim Stehen, und am Arm, wenn derselbe herabhängt, auf. Während z. B. in der unteren Extremität beim Liegen die Schwellung zum großen Teil zurückgeht, tritt am

Kopfe das Gegenteil ein. Hier setzt beim wäagerechten Liegen oder beim Bücken sofort eine Stauung ein, die sich durch Stauungspapille mit ihren Folgen bemerkbar machen kann. Gleiches Verhalten zeigen die ebenfalls durch Stauung bedingten Varizen, die sich im Laufe der Jahre sehr intensiv ausbilden können. Diese geben dann — sind sie am Unterschenkel lokalisiert — sehr oft Anlaß zu heftigen Wadenkrämpfen, die die Patienten häufig zwingen, während des Gehens für einen kurzen Augenblick innezuhalten, bis sich der Krampf wieder gelöst hat. Jene Kranken fühlen sich am wohlsten bei Hochlagerung des betreffenden Beines (s. Krankengeschichte Nr. 3).

Das bloße Auge nimmt bei a. v. A. fast immer eine größere — bis kindskopfgroße (siehe Krankengeschichte Nr. 9) oder kleinere Geschwulst wahr, über welcher der tastende Finger eine gewisse Spannung fühlt. Gleichzeitig wird Pulsation beobachtet, die synchron mit dem Herzschlag und proportional der Venendilatation ist. Die Pulsation, die in der Höhe der Kommunikation ihr Maximum hat, setzt sich sowohl zentral wie peripher in der Vene fort. Sie ist beim A. varicos. schwächer durch den eingeschalteten Sack als beim Varix an. (Fistel), wo eine unmittelbare Verbindung und Uebertragung möglich ist. Die Venenpulsation kann so stark werden, daß eine Verwechselung mit der Arterie nicht unmöglich erscheint. Während bei a. v. A. an der oberen Extremität sowohl subkutane wie tiefe Venen pulsierend gefunden werden, fehlt die Pulsation der subkutanen Venen der unteren Extremität bei a. v. A. der großen Schenkelgefäße. Denn die Stromgebiete der Vena saphena einerseits und der tiefen Venen des Oberschenkels andererseits stehen nur in der Mitte des Oberschenkels durch eine oder zwei unbedeutende Anastomosen oder meist gar nicht miteinander in Verbindung, so daß weder eine Füllung der Vena saphena von den tiefen Venen aus noch umgekehrt stattfinden kann.

Die Palpation ergibt das konstanteste und sicherste Zeichen a. v. A., nämlich ein eigentümliches Schwirren, Brausen und Vibrieren. Gleichzeitig hört das auskultierende Ohr eigenartige, charakteristische, dem Schwirren synchrone Geräusche. Diese beiden Symptome sind charakterisiert durch eine innerhalb der Systole und Diastole anhaltende Kontinuität und lediglich während der Systole verstärkt. Die Intensität des Schwirrens und des Geräusches hängt ab von der Größe der Gefäßwunden, der direkten oder indirekten Verbindung zwischen Arterie und Vene, sowie von der zentralen

Venendilatation. Sie sind am stärksten in der Nähe der Kommunikation, werden aber auch zuweilen weit zentral- und weniger weit peripherwärts gehört bzw. gefühlt. So konnte oft z. B. bei a. v. A. der Arteria femoralis ihre Weiterleitung bis hoch ins Abdomen nachgewiesen werden (s. Krankengeschichte Nr. 2). Schwirren und Geräusche werden aber nicht allein objektiv festgestellt, sondern sie machen sich auch subjektiv oft in sehr störender Weise bemerkbar. Besonders lästig wird die Uebertragung der Geräusche auf das Ohr und das Klopfen im Schädelinnern bei a. v. A. des Halses und des Kopfes empfunden, bei denen (Art. carotis interna) es übrigens zu dem sog. pulsierenden Exophthalmus kommen kann. Die dauernde Wahrnehmung dieser lästigen Erscheinungen, durch die der Patient, vor allem beim Einschlafen, immer wieder auf seine Krankheit hingelenkt wird, bleibt natürlich nicht ohne Einfluß auf die Psyche des Kranken, der seelisch völlig zusammenbrechen kann. Ferner wurden schwere Erregungszustände mit Krampfanfällen beobachtet. Die Konstitution und die individuelle Empfindlichkeit spielen hierbei natürlich eine erhebliche Rolle.

Die Ursache des Schwirrens und der Geräusche beim a. v. A. liegt nach den Versuchen von Weber und Marez in dem Uebergehen des Blutes von der engen Arterie in die weite Vene. Es entstehen dadurch Wirbelbewegungen, welche zu Schwingungen des Blutes führen, die sich dann auf die Umgebung der Gefäßöffnung, die Sack- und Venenwand fortpflanzen. von Bramann faßt das kontinuierliche Geräusch als ein Flüssigkeitsgeräusch auf. Er vergleicht es mit dem Rauschen und Brausen, das beim Zusammenfluß zweier Flüsse entsteht. Durch die Tatsache, daß der Blutstrom aus der engen Arterie in die sehr viel weitere Vene gelangt (Weber und Marez) und durch den Zusammenprall des arteriellen und des venösen Blutes sollen in der Vene Wirbelbildungen und Oszillationen der Venenwand entstehen, die demnach während der Systole am stärksten sind, d. h. während der größten Spannung im zentralen Arterienrohr und dem Eintritt einer neuen Blutwelle in die Vene. Sie müssen aber zugleich kontinuierlich und ununterbrochen sein, weil infolge des Tonus der Arterienwand und des dauernden höheren Blutdrucks in der Arterie ein fortwährendes Ueberströmen arteriellen Blutes in die Vene hinein stattfinden muß. Das erzeugte Geräusch ist daher ebenfalls kontinuierlich und während der Systole erheblich verstärkt. Das Schwirren soll durch die Uebertragung der Bewegungen

des Blutes auf die Gefäßwand zustandekommen. Im Gegensatz hierzu hat Franz durch das Tierexperiment beweisen können, daß das Geräusch ganz unabhängig von dem Zusammenprall des arteriellen und venösen Blutstroms ist. Er bildete nach dem Prinzip der lateralen Enteroanastomosen typische a. v. Fisteln; zum Teil stellte er durch Annähen eines resezierten Venensackes richtige A. mit Sack her. Er fand nun gesetzmäßig folgendes: Wenn man das periphere Venen- oder das periphere Arterienende oder beide zusammen abklemmt, so bleibt das kontinuierliche Geräusch unverändert bestehen. Bindet man beide Venenenden unter- und oberhalb des Verbindungsstückes ab, so hört das Geräusch auf oder man vernimmt nur unreine Arterientöne. Schließlich band er das zentrale Venenende allein ab, so daß das arterielle Blut auf das venöse im peripheren Venenabschnitt aufprallt. Jetzt wird das vorher kontinuierliche Geräusch zu einem diskontinuierlichen. Franz hält mit diesem seinem letzten Versuch den Beweis für erbracht, daß das kontinuierliche Geräusch des a. v. A. auf dem freien Abfluß des arteriellen Blutes in dem zentralen Venenabschnitt beruht und nicht durch den Zusammenprall von arteriellem und venösem Blut entsteht. Die Fortleitung des Geräusches findet auch trotz Verlegung des peripheren Venenteils in zentrifugaler Richtung statt.

Ein weiterer wissenswerter Punkt in der Symptomatologie der a. v. A. ist das Verhalten der Temperatur. Man beobachtet nämlich peripher vom A. gewöhnlich eine Temperaturerniedrigung bis zu 0,5° und mehr Grad und zwar ist dies abhängig von der Stärke der Stauung und der von dieser bedingten Verlangsamung der Blutströmung im peripheren Teil. Je größer die Stauung und je langsamer der Kreislauf, um so mehr ist die Temperatur herabgesetzt. Es kann aber auch sehr wohl vorkommen, daß keine Temperaturdifferenz, ja sogar eine leichte Erhöhung gegenüber der gesunden Seite besteht (s. Krankengeschichte Nr. 4). Dieses ist erstens bei sehr oberflächlich gelegenen A. (Axillaris, Cubitalis) zu beobachten, weil das Thermometer gleichsam von dem fließenden Blut nur durch eine dünne Decke geschieden ist; zweitens unter allen Bedingungen, welche die Venenerweiterung und damit die Stauung verringern und in den Fällen, wo sich inzwischen ein ausgiebiger Kollateralkreislauf gebildet hat. Höhere Temperaturen treten ein durch Infektion des A.-Sackes oder durch irgendeine gleichzeitig bestehende fieberhafte Infektionskrankheit; bei aseptischem Verlauf durch Resorptionsvorgänge. Die

Temperaturerniedrigung, verbunden mit mangelhafter Blutversorgung, ruft bei dem Patienten Sensibilitätsstörungen hervor. Zunächst leidet die betroffene Seite unter einem gewissen Kältegefühl, was sich bei Außentemperaturveränderungen noch steigert. Der Patient hat das Gefühl von Kribbeln, Ameisenlaufen und Taubsein; manchmal schläft bei betroffenen Extremitäten der Fuß oder die Hand ein. Durch Schonung der erkrankten Extremität kommt es schließlich zu einer Inaktivitätsatrophie von Knochen und Weichteilen. Ferner tritt rasche Ermüdung der erkrankten Extremität auf. Andererseits ist auch durch übermäßige Ernährung infolge günstigen Kollateralkreislaufs bei noch im Wachstum befindlichen Kranken des öfteren erhebliche Verlängerung der Extremität meist um ca. 3 cm zur Beobachtung gekommen, die stets mit einer Temperaturerhöhung vergesellschaftet war. Im Jahre 1935 stellte Geh. Prof. Sauerbruch auf einer chirurgischen Tagung in Berlin einen 12jährigen Jungen vor, dessen Unterarm bei a. v. A. des li. Mittelfingers um 3 cm länger war als der rechte (s. Krankengeschichte Nr. 4). Dieses gesteigerte Wachstum wird nach Franz zurückgeführt auf einen auf die Epiphysenfugen ausgeübten Reiz, der dem bei der Osteomyelitis vorkommenden analog ist.

Zu den Sensibilitätsstörungen rechnet man ferner Hyperästhesien und Neuralgien. Während erstere als Folge von Quetschungen aufzufassen sind, sollen letztere in der Regel durch Druck auf die Nerven entweder durch das Projektil oder durch Knochenfragmente veranlaßt sein. Diese Neuralgien können auch eine Reihe anderer Ursachen haben, wie Druck des wachsenden A.-Sackes, Reiz des Nerven durch entzündete Umgebung und dadurch bedingte Verwachsung des Nerven mit dem Sacke; ferner durch narbige Schrumpfung während der Heilung. Eine häufige Begleiterscheinung dieser Störung sind Lähmungen, die, wie aus einer Statistik Salomons hervorgeht, nur zum kleineren Teil durch direkte Nervenverletzungen bedingt sind. Doch haben die Verletzungen peripherer Nerven seit Einführung des Mantelgeschosses an Häufigkeit bedeutend zugenommen; denn auch die Nerven können nicht mehr den raschfliegenden modernen Geschossen so leicht ausweichen wie früher.

Eine gefürchtete Komplikation der a. v. A sind die primären und sekundären Blutungen, die nach Mantelgeschoßverletzungen seltener als nach Artillerieverwundungen sind, was

sich auf die häufigere Infektion der letzteren, sowie auf die größere Zahl der hier vorhandenen Steckschüsse zurückführen läßt. Verletzungen größerer Gefäße im Bereich der großen Körperhöhlen enden — wie bereits auseinandergesetzt — so gut wie immer infolge innerer Verblutung auf dem Schlachtfelde tödlich, während die Verletzungen der großen Gefäße an Extremitäten, dem Kopfe und Halse den Verblutungstod nicht unmittelbar im Gefolge zu haben brauchen. Als Ursachen für das Auftreten der Blutungen kommen in Frage: Traumen, Transport, plötzliche Blutdrucksteigerung, hervorgerufen durch Pressen beim Stuhlgang und durch Eigenbewegungen, wie z. B. Anziehen der Hose, Loslösen von Thromben, das gleichzeitig natürlich auch Embolie nach sich ziehen kann und schließlich Verlagerung von Knochenfrakturenden oder -teilchen.

Ueber Herzstörungen infolge a. v. A. war bis zum Weltkriege eigentlich so gut wie nichts bekannt. Auch die während des Krieges mitgeteilten einschlägigen Fälle sind zu zählen. Erst nach dem Kriege häufen sich die Mitteilungen über Herzveränderungen, die heute als regelmäßige Begleiterscheinungen der a. v. A. angesehen werden, jedoch nur im pathologisch-anatomischen Sinne, denn klinisch steht sie häufig im Vordergrund des gesamten Krankheitsbildes.

Als erster hat Macricostas auf den gesetzmäßigen Zusammenhang der Herzstörungen mit den a. v. A. hingewiesen. Und zwar sollen diese Störungen auf der — wie er meinte — hier bestehenden Erhöhung des venösen Blutdruckes beruhen. Auch Rieder, Podkaminsky und Föhrenbach schuldigen wenigstens zum Teil eine Erhöhung des venösen Blutdruckes für das Zustandekommen der Herzveränderungen an. Zwar wird durch die abnorme Verbindung zwischen Arterie und Vene und durch die Saugkraft der letzteren die Blutmenge im zentralen Venenende und damit der Zustrom zum rechten Herzen unter Umständen erheblich gesteigert. Jedoch bewirkt diese Tatsache neben einer Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks im gesamten Gefäßsystem eine beträchtliche Erhöhung des Venenblutdrucks lediglich in der Nähe der Fistel, während diese vor und im rechten Herzen — wie Kleinschmidt, Wachsmuth und Fick experimentell nachweisen konnten — unverändert bleibt, und somit keinen störenden Einfluß auf das Herz ausüben kann. So kommt es nach Weber, Kleinschmidt, Wachsmuth u. a. allein und als zweite Ursache auch nach Rieder, Podkaminsky und Föhrenbach durch die Vermehrung der Blut-

strommenge zum rechten Herzen und die damit verbundene Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks im ganzen Organismus zu einer Steigerung der Arbeit des linken Herzens. Dadurch wird das vergrößerte Blutangebot bewältigt und der Blutdruck auf einem gewissen Niveau aufrecht erhalten. Aber der Blutdruck wird meist unter der Norm unterhalten (Podkaminsky), ein Umstand, der eine Abnahme des Tonus der arteriellen Wandungen und damit eine Zunahme der Kapazität der Blutbahn bewirkt, was wiederum eine weitere Abnahme des Blutdruckes zur Folge hat; dieses bildet aber wiederum ein die Arbeit des Herzens erschwerendes Moment. Dieser Mehrbelastung wird das Herz mittels zweier ihm innewohnender kompensatorischer Eigenschaften gerecht: 1. Durch Steigerung des Schlagvolumens; Rieder fand durch Berechnung des Schlagvolumens nach Grödel in einem Fall von a. v. A. der Arteria femoralis ein Volumen von 500 ccm, das nach Kompression des a. v. A., also nach Unterbrechung des freien Blutabflusses in die Vene nur noch 200 ccm betrug. Rieder stellte hier also die enorme Steigerung des Schlagvolumens um das 1½fache der normalen Blutmenge fest. 2. Durch Erhöhung der Frequenz der Kontraktionen. So ist es verständlich, daß große a. v. A., die vom Herzmuskel derartig gesteigerte Leistungen erfordern, primär eine tonogene Dilatation und sekundär eine Hypertrophie des Herzens bisweilen — bei Dekompensation — ein Cor bovinum bewirken. Die Vergrößerung des Herzens betrifft alle seine Abschnitte, wird aber von den meisten Autoren hauptsächlich nach rechts beobachtet.

Infolge der Herzerweiterungen kann es zu Insuffizienzerscheinungen kommen, die sich subjektiv durch Herzstiche und -klopfen, durch erhöhte Pulszahl und Atemnot, vor allem bei schwerer Arbeit oder beim Treppensteigen, ferner durch schnelle Ermüdbarkeit, durch Auftreten von kardialen Ödemen usw., objektiv durch Geräusche und unreine Herztöne bemerkbar machen können. Da es sich meist um Insuffizienz der Trikuspidal-, vor allem aber der Mitralklappen, die übrigens wegen ihrer mechanischen Entstehungsweise muskulärer Art ist, handelt, findet man bei a. v. A. hauptsächlich systolische Geräusche, die am lautesten über der Mitralis oder der Herzspitze resp. über dem Trikuspidalis zu hören sind, und eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Nicht selten wurden stenokardische Anfälle beobachtet, deren Ursache vielleicht auf schlechte Durchblutung der Coronargefäße zurückgeführt wer-

den kann (Aschenbrenner). Dementsprechend legen nach Quattlebaum die bei schwerer Dekompensation auftretenden Veränderungen der Q- und vor allem der T-Zacke im EKG. a. v. A. den Gedanken nahe, daß die vorliegende Myokardschädigung der Erkrankung oder dem Verschluß der Coronargefäße gleicht. Und zwar wird die T-Zacke meist negativ oder biphasisch angetroffen (s. Krankengeschichte Nr. 8).

Die Frage, in welcher Zeit nach der Entstehung a. v. A. diese Herzveränderungen sich ausbilden, ist klinisch nicht ohne weiteres zu beantworten. Herzstörungen kommen einmal sehr rasch nach der Entwicklung der abnormen Verbindung zwischen Arterie und Vene (s. Krankengeschichte Nr. 3) und zum anderen auch erst nach 20 und mehr Jahren zur Beobachtung. Diese gegensätzlichen Befunde lassen sich wohl so erklären, daß sie von der Reservekraft des Herzmuskels und vor allem von der jeweiligen Größe der a. v. A. abhängig sind. Je größer ein solches ist und je größer die betroffenen Gefäße, d. h. je mehr Blut von der Arterie direkt in die Vene abfließt, desto höher ist der Grad der Herzveränderungen. Mit andern Worten, entscheidend für den klinischen Verlauf eines a. v. A., für die Ausmaße der sekundären Herz- und Gefäßveränderungen und damit für die Prognose ist die Menge des mit der Zeit in die Vene überströmenden Blutes und ferner die mehr oder weniger große Anpassungsfähigkeit des Herzens.

### Diagnose und Differentialdiagnose

Die klinischen Erscheinungen des a. v. A. sind derart charakteristisch, daß die Diagnose in allen Fällen sehr leicht ist, vor allem, wenn man daran denkt. Die hervorstechendsten Merkmale sind das deutlich wahrnehmbare Schwirren und das enorm laute Geräusch, das in ähnlicher Stärke bei keiner anderen Erkrankung angetroffen wird. Beide Phänome sind nicht nur über der Kommunikation, sondern auch in weiterem Umkreis feststellbar. Zu den fast stets vorhandenen Symptomen gehören auch ein meist deutlicher Tumor und abnorme Pulsation. Das Geräusch ist so imponierend und so eindrucksvoll, daß man allein auf dieses Symptom hin sofort auf die Diagnose a. v. A. gestoßen wird. Es hat einen kontinuierlichen, remittierenden, schabenden und sausenden Charakter, ist systolisch verstärkt und bleibt auch in der Diastole bestehen.

Im Gegensatz dazu ist das Geräusch bei rein arteriellen A. ein intermittierendes, blasendes, das nur während der Systole auftritt und meist nicht sehr laut ist; vor allem aber ist es

selten eine kurze Strecke weit peripher — jedoch nie zentralwärts von der erkrankten Stelle hörbar. Gerade das letztere Moment dagegen, die zentripetale Fortleitung des Geräusches, ist ganz besonders charakteristisch für das a. v. A. Ferner ist der Blutdruck beim arteriellen A. im Gegensatz zum a. v. nicht herabgesetzt. Venöse Stauung und Pulsation fehlen. Zeichnet sich das arterielle A. durch einen prallen, derben Tumor aus, so ist derjenigen des a. v. meist leicht komprimierbar, so daß hier die für rein arterielle A. typischen ausstrahlenden Schmerzen durch Druck auf sensible Nerven nur dann auftreten, wenn sich ein sehr großer intermittierender Sack ausgebildet hat. Die anfangs bei traumatischen A. auftretende Blutung bietet weder in der Art des Ausströmens aus der Wunde, noch in der Farbe und Beschaffenheit des Blutes irgendeinen Anhalt für die Differentialdiagnose zwischen arteriellem und a.v. A. Die perivasculäre Blutansammlung, das Haematom, ist bei den a. v.A. meist geringer, da hier für Ableitung des Blutes durch die Vene gesorgt ist. Aus demselben Grunde wird hier auch ein Größerwerden des bestehenden Tumors weitaus seltener beobachtet als bei den rein arteriellen A., wo es dabei schließlich zur Ruptur und damit zur sekundären Blutung kommen kann.

Zur Unterscheidung vom reinen Haematom ohne Gefäßverletzung hält K r e c k e den Satz für maßgebend: Wenn ein Haematom nach 14 Tagen bei Ruhebehandlung nicht zurückgeht oder größer wird, dann handelt es sich um ein A.

Der Unterschied zwischen Varix an. (a. v. Fistel) und A. varicosum wurde bereits gestreift. Eine Unterscheidung beider Formen ist deshalb von Interesse, weil sie eine verschieden günstige Prognose haben. Beim Varix ist kein Sack vorhanden, und darum handelt es sich um eine kleinere, ihre Form beibehaltende Anschwellung, die sich durch gleichmäßigen Druck auf die zuführende Arterie oder auf die Geschwulst selbst zum Verschwinden bringen läßt. Beim An. varicos. dagegen um einen größeren, die Gestalt wechselnden zirkumscripten, derberen Tumor, der sich auf Druck verkleinern, aber nicht vollkommen zum Verschwinden bringen läßt. Ferner sind beim Varix die Störungen in der ableitenden Vene beträchtlicher.

Bei a. v. A. ist differentialdiagnostisch noch zu denken an Tumoren wie Angiomata cavernosa oder racemosa, pulsierende Sarkome, an Gewebsinfiltrate und Abszesse.

### Experimentelle Erfahrungen

In und nach dem Weltkriege war vielfach beobachtet worden, daß bei Aneurysmaträgern Kompression des Gefäßstranges

oberhalb der Kommunikation drei interessante Phänomene hervorruft: 1. Schlagartige Blutdrucksteigerung um etwa 20—40 mmHg, die während der ganzen Dauer der Kompression anhält. Ihrem Ende folgte stets rascher Blutdruckabfall zur früheren Druckhöhe. 2. Pulsverlangsamung um etwa 20—50 Schläge in der Minute. Nach der Kompression tritt wieder die ursprüngliche Pulsfrequenz ein. 3. Sehr oft Verkleinerung des rechten Vorhofschattens um ca. 1 cm, festgestellt durch Orthodiagraphie. — Außer diesen Erscheinungen hat die Kompression der zuführenden Arterie oder des A. selbst noch zur Folge das Verschwinden verschiedener Symptome a. v. A. für die Dauer der Manipulation. So hören schlagartig die Venenpulsation, das Schwirren und die Geräusche auf; die Geräusche über den Herzklappen sind nicht mehr zu auskultieren und die Herztöne sind rein. Diese letzteren Veränderungen im Krankheitsbild a. v. A. während der Kompression derselben lassen sich sehr einfach aus der Unterbrechung des freien Abflusses arteriellen Blutes in die Vene erklären, der — wie wir gesehen haben — für das Auftreten der Pulsation, des Schwirrens und der Geräusche anzuschuldigen ist. — Das Zurückweichen des Herzschattens kommt dadurch zustande, daß das Schlagvolumen infolge der Kompression stark — beim geschilderten Falle Rieders sogar um das $1^1/_2$fache — reduziert wird, d. h. die durch das A. bedingte Ueberfüllung und damit die Ueberdehnung des rechten Vorhofs haben ihr Ende gefunden.

Wie aber war das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung und der Pulsverlangsamung zu erklären? Wenn auch alle Verfasser darin einig sind, daß a. v. A. von einer Herabsetzung des Blutdruckes und einer Beschleunigung der Pulsfrequenz begleitet sind und die Kompression obige Phänomene — nämlich Blutdruckanstieg und Pulsverlangsamung — zur Folge hat, so stößt doch die Deutung dieser Erscheinungen auf beträchtliche Schwierigkeiten; daher stammen die großen Meinungsverschiedenheiten in dieser Frage. Man stellte die verschiedensten Theorien auf und versuchte schließlich auch hier experimentell eine Klärung zu schaffen, doch ohne bis heute eine endgültige Einigung zustande kommen zu lassen.

Ein Teil der Autoren versucht, die erwähnten Symptome bei Kompression eines a. v. A. für reflektorisch zu erklären. Hierher gehören die Arbeiten von Caro, Wigdorowitsch, Frey u. a. Dabei ist Frey der Meinung, auf reflektorischem Wege wird von der Peripherie aus durch

die Verschlechterung der Blutzufuhr in dem erkrankten Gliedabschnitt, hervorgerufen durch die Kompression, dem Vaguszentrum eine Erregung übermittelt, die zur Bradykardie führt; und gleichzeitig kommt es reflektorisch durch Reizung des Vasomotorenzentrums zur Blutdrucksteigerung. Ein und derselbe Reiz bedingt also eine funktionelle Aenderung beider Zentren, deshalb auf reflektorischem Wege, weil nach erfolgter Lumbalanaesthesie beide Phänome ausblieben. Filehne und Bieberfeld anerkennen ebenso die Reizung der Zentren der Nn. vagi, ihre Ursache erblicken sie aber in einem gesteigerten intrakraniellen Drucke als Folge der allgemeinen Blutdruckerhöhung, für deren Auftreten sie keine Erklärung versuchen.

Im Gegensatz zu dieser rein reflektorischen Theorie gibt es eine zweite Anschauung, wonach die Steigerung des Blutdruckes mechanischen und die Pulsverlangsamung neurogenen Ursprungs sein soll. Dahin lauten die Beobachtungen von Weber, Gerlach und Harke, sowie diejenigen von Kleinschmidt und Wachsmuth. Ebenso wie Filehne und Bieberfeld ist Weber der Ansicht, daß die Blutdruckerhöhung das primäre Symptom ist. Sie kommt durch den dauernden Hypertonus der Herzgefäßmuskulatur zustande; dieser soll sich zum Ausgleich des ständigen, im a. v. A. stattfindenden Druckverlustes ausbilden. Wird diese Druckminderung durch Kompression der zuführenden Arterie plötzlich beseitigt, so steigt infolge des Weiterwirkens der Gefäßhypertonie der Blutdruck an. Die Bradykardie soll dann unter Mitwirkung des Depressor als eine Folge der Blutdrucksteigerung einsetzen. — Gerlach und Harke schließen sich betreffes der Entstehung des Blutdruckanstieges der Ansicht Webers an, da sie — im Gegensatz zu Frey — auch in Lumbalanaesthesie während der Kompression Blutdrucksteigerung und Herabsetzung der Pulsfreqenz konstatierten. Dagegen fassen sie die Bradykardie als Folge einer Vagusreizung auf, die nicht durch die bestehende Blutdruckerhöhung zustande kommt, also nichts mit dem N. depressor zu tun hat. — Kleinschmidt und Wachsmuth beobachteten nach Injektion von Atropin, nach Umspritzen der Fistel mit Novocain-Adrenalinlösung, bei Aethernarkose und Lumbalanaesthesie während der Kompression zwar einen Anstieg des Blutdrucks, doch keine Bradykardie, während nach Durchschneidung beider Vagi am Hals beide Phänome in Erscheinung traten. Sie sind daher der Ansicht, daß es sich bei

der Erhöhung des Blutdrucks um eine mechanische Wirkung auf das Herz selbst handelt, hervorgerufen durch die Blutstromänderung infolge des Abschnürens der abnormen Verbindung zwischen Arterie und Vene. Die Erniedrigung der Schlagfrequenz soll als Folge der Blutdruckschwankungen über den Nr. depressor auftreten.

Die jüngsten Arbeiten über a. v. A., von Fick und Podkaminsky verfaßt, ergeben eine dritte, und zwar rein mechanische Erklärung sowohl für die Blutdrucksteigerung als auch für die Pulsverlangsamung, die wohl am meisten für sich hat. Fick machte eine Reihe hochinteressanter experimenteller Versuche an Hunden, deren Ergebnisse ihn jene mechanische Theorie aufstellen ließen. Trotz Resektion des Rückenmarks bis auf den Halsabschnitt, trotz einer beiderseitigen Resektion des Vagussympathicus und Splanchnicus und trotz Isolierung der das a. v. A. tragenden Gefäße vom Nervensystem mittels Novocain-Injektion erzielte er bei Drosselung der zuführenden Arterie Anstieg des Blutdrucks und Verlangsamung des Pulses. Im Hinblick auf die Ansicht von Bonins, die Bradykardie sei durch die Minderung des Sauerstoffgehaltes im rechten Vorhof bedingt, und in Anbetracht der Angaben Rieders, sie sei durch das Aufhören der mechanischen Ueberdehnung des Vorhofs hervorgerufen, unterband Fick temporär die Vena cava inf.; dennoch rief die Kompression wieder beide Phänome hervor. Hieraus zog er den Schluß, daß der Füllzustand des rechten Herzens und der Sauerstoffgehalt des Blutes keinen Einfluß auf das Ausmaß beider für die Kompression typischen Zeichen ausüben. Nach all diesen experimentellen Versuchen und nachdem in einem Modellversuch, bei dem ein zwischen Arteria und Vena femoralis eingeschalteter Gummischlauch mittels Klemme verschlossen wurde, ebenfalls der Blutdruck anstieg, hat Fick endgültig sichergestellt, daß die Entstehung der Blutdrucksteigerung lediglich eine hämodynamische Erklärung finden kann. Es handelt sich also bestimmt nicht um einen Reflexvorgang. Der Blutdruckanstieg kommt allein durch die Unterbrechung des dauernden Druckverlustes an der Fistelstelle und durch die plötzliche Ausschaltung eines großen Stromgebietes aus dem Kreislauf zustande. Auch die Tatsache, daß die Höhe des Blutdruckanstieges genau der zuvor eingetretenen Druckminderung im allgemeinen Kreislauf entspricht, deutet darauf hin, daß der Vorgang ein rein hämodynamischer sein muß. Die gefundenen Pulsveränderungen nach Kompression

fand Fick niemals selbständig, sondern stets unmittelbar abhängig von den Druckverhältnssen im arteriellen System einschließlich des linken Herzens. Nicht das rechte Herz, sondern die Druckverhältnisse im linken Herzen und im großen Kreislauf regeln hier offenbar ohne wesentliche zentrale Steuerung die Schlagfolge, je nach dem Bedarf des gesamten Gefäßsystems. — Podkaminsky vertritt den gleichen Standpunkt wie Fick, nur drückt er sich über das mechanische Zustandekommen der Pulsverlangsamung während der Kompression etwas deutlicher aus. Sie soll nämlich von der vorübergehenden herabgesetzten Füllung des Herzens abhängig sein; denn die Regelung des Pulses wird von dynamischen Eigentümlichkeiten der Herzmuszulatur bestimmt, die sich automatisch jenen gesteigerten Erfordernissen anpaßt, die durch die Beförderung gesteigerter Blutmengen entstehen.

Weber stellte an Hand eines EKG. fest, daß bei Kompression die Dauer der Diastole auf das Dreifache anstieg, während die der zugehörigen Systole nur um 2/100 länger anhielt. Das beweist, daß die Bradykardie hauptsächlich auf Kosten der Diastole zustandekommt, dagegen die Systole in annähernd gleichem Zeitraum abläuft wie vor der Kompression.

Die Venenpulskurve — peripher der Fistel gemessen — zeigt bei offenem a. v. A. einen Anakrotismus, den Franz erklärt durch die Krafteinwirkung des arteriellen Blutes auf die Wand des peripheren Venenabschnittes, und beim A. mit intermediärem Sack auf die Wand des letzteren. Während der Abdrosselung der zuführenden Arterie treten am Venenpuls hochgradige Veränderungen auf, die sich in vielen kleinen anormalen Pulswellen kundtun.

Die Blutdruckverhältnisse peripher und zentral des A. gestalten sich den experimentellen Versuchen Neys zufolge folgedermaßen: Der venöse Druck unmittelbar unterhalb der Kommunikation ist stark erhöht, während der arterielle weit tiefer absinkt als auf der gesunden Seite. Oberhalb des A. sinkt der arterielle Blutdruck dagegen nicht besonders stark. Der venöse Druck in unmittelbarer Nähe der Fistel ist erheblich gesteigert. Er nimmt jedoch nach Kleinschmidt. Wachsmuth und Fick zentralwärts ab und ist in der Nähe des Herzens normal. Durch sinnreiche Anordnung der Gefäßabklemmung bewies Ney, daß innerhalb seiner künstlichen a. v. A. vier verschiedene Richtungen des Blutstroms bestehen, die in ihrer Gegeneinanderwirkung sich zu einem Wirbel vereinigen. Und zwar I. nach der peripheren Arterie,

II. nach der peripheren Vene, III. nach der zentralen Vene und IV. durch Umkehr des Blutstroms infolge Ausbildung eines Kollateralkreislaufes von der peripheren Arterie nach der zentralen Vene. Diese letzte Erkenntnis ist für die später zu erörternde operative Behandlung von größter Wichtigkeit.

### Prognose

Aus der Schilderung der klinischen Symptome ersieht man, daß die a. v. A. bedenkliche Leiden darstellen und daß man bei der Prognosestellung vorsichtig sein soll. Spontanheilung gehört zu den allergrößten Seltenheiten. Zwar ist die Prognose des Varix an. nicht gerade schlecht, da er meist lokal bleibt, ohne sich auszudehnen. Dagegen birgt das A. varicosum eine große Gefahr durch seine gleichzeitige Verbindung mit einem arteriellen A. spurium, das die Tendenz zum Weiterwachsen und damit zur Perforation mit ihren schlimmen Folgen haben kann. Während dieser Vorgang hauptsächlich bei lang bestehenden a. v. A. eintreten kann, findet man schon in frühem Stadium Rupturen, wenn die Sackwand sich nahe dem Ein- oder Ausschuß befindet. Auch bereits die Beeinträchtigung der Funktionstüchtigkeit der betreffenden Körperteile ist bei Kriegsverletzten nicht hoch genug einzuschätzen, da es sich bei diesen um junge zukunftsreiche Menschen handelt. Eine gefährliche Komplikation stellt die Thrombose mit der Möglichkeit der Embolie dar. Jedoch die wichtigste stets eintretende Komplikation ist die seitens des Herzens. Diese besteht gleichermaßen beim A. varicos. und Varix an., da sie nur — wie oben erwähnt — von der Menge des mit der Zeit in das Venensystem überströmenden Blutes und von der Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels abhängig ist. Diese Herzveränderungen zwingen — wie wir sehen werden — zur operativen Beseitigung der pathologischen Verbindung von Arterie und Vene.

### Therapie

Die Alten erkannten schon, daß bei keiner oder gar falscher Therapie der betroffene A.-Träger für sein ganzes Leben geschädigt oder gar zu Tode gebracht werden kann. Und zwar wendeten sie sowohl konservative als bereits auch chirurgische Behandlungsmethoden an. Nachdem die konservative Therapie im Laufe der Jahrhunderte in Auflegen von Schnee und Eis auf die verletzte Stelle, in Druck- und Knetmethoden zur Ablösung von Fibringerinnseln im A.-Sack, die in die Arterie hineingetrieben werden sollten (Emboliegefahr!) in Einspritzen von Chemikalien in den A.-Sack zur Anregung

der Gerinnung, in Ruhe, Diät und wiederholten Aderlässen bestanden hatte, führten deutsche Chirurgen die Kompressionsmethode ein. Zunächst wurde dieselbe als zirkuläre Kompression durch Einwicklung des Gliedes angewandt. Dazu kam dann später die instrumentelle und die Kompression durch Flexionen des Gliedes und schließlich die beste, nämlich die Digitalkompression. Diese wurde im Jahre 1846 von Vanzetti eingeführt und feierte in ihren Anfängen solche Triumphe, daß man glaubte, ein ideales Verfahren gefunden zu haben, um jeden operativen Eingriff ersparen zu können. Bei dieser Methode wird die zuführende Arterie mit dem Finger komprimiert ohne Mitbeteiligung des Sackes. Man kann dies dauernd oder in Zwischenpausen machen. Es darf dabei nur die Pulsation aufgehoben werden, aber keine Stauung entstehen. Man bezweckt damit, die Vene durch Thrombose zu verschließen, so daß das a. v. A. in ein rein arterielles umgewandelt wird, über das man leichter durch weitere Digitalkompression Herr werden kann. Die Digitalkompression stellt eine Nachahmung der Natur, der hin und wieder beobachteten „Selbstheilung" von a. v. A. dar. Aber trotz dieser anfänglich gut scheinenden Ergebnisse und trotzdem die — wie wir noch sehen werden — außerordentlich wichtige Ausbildung des Kollateralkreislaufes peripher der Fistel durch die Kompressionsbehandlung günstig beeinflußt wird, läßt sich bei ihr nie der sichere Erfolg voraussagen, ganz zu schweigen von der Zeit der Behandlung. Von der Heilung muß kurze Dauer und volle Gebrauchsfähigkeit bei qualen- und gefahrfreier Behandlung verlangt werden, so daß der im Kriege Verwundete schnell und voll dienstfähig zur Front entlassen werden kann. Da noch dazu jedes a. v. A. wegen seiner leichten Emboliebildung sehr kritisch betrachtet werden muß und da bei der Kompressionsbehandlung die Gefahr der Embolie noch steigt und die Ruptur vor allem bei alten A. mit stark erweitertem und degeneriertem zentralem Arterienstumpf gegeben ist, so scheint der Weg der A.-Behandlung als ein rein chirurgischer vorgezeichnet zu sein. Ueber das Risiko der konservativen Methode selbst blieb man lange Zeit durch das Fehlen von größeren Statistiken in optimistischer Ungewißheit.

Daß die chirurgische Therapie die einzig rationelle und heute mit der Diagnose bereits die Indikation gegeben ist, dürfte außer allem Zweifel sein.

Eine wichtige Rolle spielt noch die Wahl des geeigneten Zeitpunktes der Operation. Ihr Erfolg

ist wesentlich von diesem und dem zu dieser Zeit bestehenden anatomischen Befund abhängig; doch lassen sich keine bestimmten Regeln darüber geben. Die Ansichten der meisten Autoren gehen sehr auseinander. Sofort muß zum blutigen Eingriff geschritten werden, wenn dringende Umstände uns dazu zwingen: bei plötzlich einsetzender Blutung, schwerer Infektion, oder wenn sich der Sack so vergrößert, daß Ruptur droht. Ebenfalls bei schweren Zirkulationsstörungen, unerträglichen Schmerzen, bei Gefahr der Gangrän und schließlich, wenn sich das A. zum Abszeß umbildet. — Schwierig ist die Entscheidung bei a. v. A., die einen friedlicheren Verlauf nehmen. Eine Reihe von Autoren ist für die Operation innerhalb 8 Tagen des einmal diagnostizierten A. Sie machen dafür verschiedene Gründe geltend: Die längere Dauer erschwere den Eingriff durch die starken Verwachsungen der Gefäße und des Sackes mit der Umgebung. Die beständige Lebensgefahr wird beseitigt. Die Heilung bedürfe kürzerer Zeit und der Betroffene könne früher wieder seiner Truppe zugeführt werden. Es können keine Inaktivitätsatrophien oder Sensibilitätsstörungen eintreten. Die Narbenbildung wird geringer und daher ist die Aussicht vorhanden, infolge leichteren Operierens die alten Verhältnisse wieder herzustellen. Dazu halten diese Chirurgen den Nutzen der Kollateralen für problematisch. Auch werden die bereits ausgebildeten Kollateralen durch den wachsenden Sack an die Wand gepreßt und dadurch zerstört. Andererseits würden ja die in längerer Zeit entwickelten Kollateralen der Operation zum Opfer fallen und noch dazu schwere Blutverluste verursachen. — Doch die Praxis widerlegt alle diese Ansichten und beweist, daß auf die Entwicklung des Kollateralkreislaufes großer Wert gelegt werden muß, wenn man eine Gangrän des peripheren Gliedabschnittes mit ihren üblen Folgen vermeiden will. Auch sprechen viele andere Umstände gegen die allzu frühzeitige Operation. Die Glieder sind noch ödematös angeschwollen und die Gefäßwand entzündet und daher leicht zerreißlich, so daß die Bedingungen für eine Gefäßnaht, die nach Möglichkeit anzustreben ist, sehr ungünstige sind. Es ist auch nicht richtig, daß mit der Zeitdauer die technischen Schwierigkeiten der Operation sehr bedenklich zunehmen. Im Gegenteil ist es gefährlich, einen chirurgischen Eingriff im intermediären Stadium zu machen, der nach den Beobachtungen von M a n t e u f f e l vom 3. bis 20. Tage dauert. Während dieser Zeit neigt die Wunde leicht zur Infektion, die durch die Erfahrungen der neuesten Zeit zur operativen Zu-

rückhaltung gemahnt. Auch wird es bei Operation besonders in diesem Stadium zu späterer starker Narbenbildung kommen, die wir gerade vermeiden wollten. — Der beste Zeitpunkt scheint in der 3. bis 5. Woche zu liegen. Die Verwachsungen sind meist noch nicht sehr ausgedehnt und der A.-Sack hat sich noch nicht weitgehend organisiert, so daß der Operation keine größeren Schwierigkeiten geboten werden. Bei Infektionen darf man nicht zu früh eingreifen und muß die Heilung derselben abwarten; daher sollten die äußeren Wunden verheilt sein. Jedoch der wesentlichste Umstand, warum man 3 bis 5 Wochen mit der Operation warten muß, ist die Tatsache, daß sich in dieser Zeit ein für die Ernährung des peripheren Gliedabschnittes genügender Kollateralkreislauf entwickelt haben kann.

Die Ausbildung dieses Kollateralkreislaufes ist aber von sehr vielen Momenten abhängig, die ihn günstig oder ungünstig beeinflussen. Nach Moszkowicz spielt die Herzkraft, die Beschaffenheit der Gefäßwände und anatomische Anomalien, wie hohe Teilung der Arterie, eine wichtige Rolle. von Bonin legt ebenfalls Gewicht auf den Zustand des Herzens und des Gefäßsystems, dann aber auch auf das Alter des Patienten und den Ort des A. Betont muß der Einfluß des Blutergusses werden, der die Kollateralen verschieben, obliterieren oder zusammendrücken kann. Am wichtigsten erscheint Exner die Infektion, die durch die Spannung des Gewebes sowie die Thrombose der Kollateralen eine starke Behinderung des Umgebungskreislaufs bewirkt.

Da das tatsächliche Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes von lebensentscheidender Bedeutung für das betroffene Gewebe ist, muß das Hauptaugenmerk bei einer operativen Behandlung auf die reichliche Ausbildung der Anastomosen gerichtet sein, trotzdem man heute durch die moderne Gefäßnaht die alten Zirkulationsverhältnisse wieder herstellen kann. Doch weiß man nie, ob die Operation nicht gewisse Ueberraschungen bietet, wo nur durch die Seitenbahnen das Absterben eines Körperteils verhindert werden kann. Man sollte daher bei jedem chirurgischen Eingriff stets sowohl vor der Operation wie nachher Untersuchungen über die Existenz eines Kollateralkreislaufs anstellen und diesen im Falle schlechter Zirkulationsverhältnisse bei frischen a. v. A. durch vorsichtige Digitalkompression anzuregen oder zu fördern suchen.

Zur Klärung, ob eine ausreichende Blutversorgung im kranken Glied auch nach der Operation vorliegen würde oder

nicht, wurden verschiedene Untersuchungsmethoden ausgearbeitet. Haberland empfiehlt bei Extremitätenaneurysmen das Anschneiden der Finger oder Zehen beiderseits, das A. zu komprimieren und darauf die Art des Blutens zu vergleichen. — Auch das Fehlen des Pulses peripher vom A. ist dann als günstig zu bezeichnen, wenn die Ernährung und Färbung der entsprechenden Teile trotz Digitalkompression eine gute ist. Denn das Fehlen des Pulses zeigt an, daß die Durchblutung durch Umgehungswege besorgt wird. — Während der Operation haben wir einige bessere Kriterien, um über den Zustand des Kollateralkreislaufes Aufschluß zu bekommen. Das Coenen-Lexer-Henle'sche Kollateralzeichen ist dann günstig zu nennen, wenn sich bei abgeklemmtem zentralem Arterienabschnitt genügend Blut pulsierend aus dem peripheren Stumpfe der Arterie entleert. — Korotkow komprimiert die Arterie gegen den Knochen ober- und unterhalb des Sackes und prüft dann den Blutdruck in der äußersten Peripherie. Derselbe muß mindestens 30 mmHg betragen, wenn man mit einer genügenden Ausdehnung des peripheren Kreislaufes rechnen will. — Moszkowicz begründete das Hyperämie-Verfahren, bei dem durch Anlegung einer Gummibinde direkt unterhalb des A. die betreffende Extremität anämisch gemacht wird. Dauer 2 Minuten. Kurz vor Ablauf dieser Zeit komprimiert man die Arterie oberhalb des A. Sind nun die Kollateralen leistungsfähig, so muß trotz Kompression nach Abnahme der Gummibinde in der Peripherie eine Hyperämie auftreten als Reaktion auf die Anämie („Reaktive Hyperämie"). Auch während der Operation ist dieses Verfahren unter Kompression der bloßgelegten Arterie ausführbar. Der Nachteil dieses Hyperämieversuches ist die Tatsache, daß bei a. v. A. neben der arteriellen auch stets eine venöse Hyperämie besteht, wenn es nicht gelingt, neben der Arterie auch die Vene oder das A. selbst abzudrosseln. — Alle oben angeführten Kollateralzeichen haben den Nachteil, daß sie die Zirkulationsverhältnisse nur in der Ruhe und nicht beim arbeitenden Gliede bewerten lassen. Die vor der Operation auszuführenden Verfahren können außerdem nur dann angewandt werden, wenn die topographische Lage des a. v. A. auch eine Kompression zuläßt, während die übrigen Versuche erst nach Freilegung des A. angestellt werden können, man aber andererseits natürlich interessiert ist, bereits vor der Operation Klarheit über die Zirkulationsverhältnisse der Peripherie zu haben.

Ebenso problematisch wie diese Untersuchungsmethoden sind die Methoden, den Kollateralkreislauf vorzubereiten und

zu fördern. Während eine Reihe von Forschern die Digitalkompression vor der Operation wegen der Gefahr der Ruptur und der Schwielenbildung und der starken Verwachsungen mit der Umgebung, welche den Eingriff wesentlich erschweren, verwerfen, verlangt Moszkowicz, daß zur Vermeidung der Gefahr der häufigen Gangrän die Kompressionsbehandlung solange durchzuführen sei, bis der Hyperämieversuch positiv ausfällt. Man muß dies um so eher tun, als die Versuche von Bier beweisen, daß es kein Gewebe im Organismus gibt, das so große Neubildungsfähigkeit hat wie die Blutgefäße. Und dann muß noch erwähnt werden, daß gerade die a. v. A. aus einem noch nicht geklärten Grunde bei der Ausbildung der Kollateralen begünstigt sind. Ferner soll die Entwicklung des Umgehungskreislaufes durch funktionelle Reizung des betreffenden Organs gefördert werden. Und zwar so, daß durch sie das Blutgefühl der Gewebe, das nach Bier bei Zirkulationsstörungen auftritt, gesteigert werden soll. Daher soll trotz bestehender a. v. A. neben der Kompressionsbehandlung die Extremität aktiv und passiv gebraucht werden, einmal durch Bewegungen und Massieren und dann durch abwechselndes Hoch- und Tieflagern oder Wechsel in Temperatureinwirkungen. Bei längerem Bestehen eines a. v. A. ist der Kollateralkreislauf jedoch meist so hervorragend ausgebildet, daß eine Behandlung zur Erreichung dieses Zieles überflüssig ist.

Da die Selbstheilungen die Ausnahme bilden und die Heilung mittels Digitalkompression sehr problematisch ist, so gilt die Operation mit Erhaltung der Kollateralen als Regel. Und zwar kommen zwei Hauptmethoden zur Anwendung: die obliterierende oder Unterbindungs- und die rekonstruierende oder Nahtmethode mit ihren verschiedenen Modifikationen. Die Operation a. v. A selbst gehört zu den schwersten. Vor allen Dingen bereiten die schwieligen Verwachsungen und die übermäßige Ausbildung der beteiligten und vor allem benachbarten Venen dem erfahrensten Chirurgen bisweilen allergrößte Schwierigkeiten.

Der eigentliche Zweck der Operation muß stets sein, das Bett des arteriellen Blutes radikal von dem des venösen zu trennen, d. h. der Vene den aspirierenden Einfluß auf das arterielle Blut zu nehmen. Diese Forderung stellte als erster v. Oppel auf, als er durch Zufall an Hand eines interessanten Falles folgendes erlebte: Trotzdem der Kollateralkreislauf nach Prüfung durch Kompression genügend entwickelt war, betrug der Blutdruck (Verfahren nach Korotkow) nach Unter-

bindung des zentralen Arterienendes in der betreffenden Extremität 0 mmHg. Dieses Phänomen erklärte von Oppel mit dem Absaugen des arteriellen Blutes der kollateralen Bahnen aus dem aneurysmatischen Sack durch die an dem A. beteiligte Vene. Daher wird diese zentralwärts unterbunden. Vorübergehend erholt sich daraufhin der Blutdruck, sinkt schließlich aber wieder auf 0 mmHg ab. Für das Versagen dieses zweiten Eingriffes schuldigte von Oppel die Erweiterung der kollateralen venösen Bahnen an, die aus dem aneurysmatischen Sack entsprangen und das rückläufig durch den abführenden arteriellen Stamm fließende Blut des Kollateralkreislaufes abfangen sollten. Diese Annahme wurde durch eine dritte Operation bestätigt; denn kaum war der aneurymatische Sack excidiert und die entsprechenden Venen unterbunden, als auch der Blutdruck in der Peripherie bis auf 30 mmHg (siehe Korotkow'sches Verfahren) anstieg.

Dieser Befund von Oppels, der — wie erwähnt — von Ney durch das Tierexperiment bestätigt worden ist und heute allgemein anerkannt wird, fordert also für die Unterbindungsmethode die Ligatur der zu- und abführenden Arterien- und Venenstümpfe mit Exstirpation oder mit Eröffnung und Ausräumung des Sackes (s. Krankengeschichte Nr. 10 und 11). Ist dieser fest mit seiner Umgebung verwachsen, kann man sich unter Umständen mit einer partiellen Exstirpation begnügen. Bier, von Oppel und von Fritsch empfehlen die Ligatur der Arterie vom Sackinnern aus, um auf diese Weise die kurz vor dem Sack entspringenden Kollateralen zu schonen (s. Krankengeschichte Nr. 7). Der Sack selbst wird dabei nicht entfernt. Es ist dies die sogenannte intrakapsuläre Methode im Gegensatz zu der oben erwähnten extrakapsulären mit Exstirpation des Sackes. Alle halben Maßnahmen wie Unterbindung der zentralen oder peripheren Arterie oder der zentralen Vene allein, können daher bei schlechten Ergebnissen nicht der Unterbindungsmethode zur Last gelegt werden, die eben den Verschluß aller beteiligten Gefäße verlangt. So hebt Wolff den großen Unterschied der Prozentzahlen der Nekrose hervor nach Unterbindung der Arterie allein und der Arterie und Vene zusammen, und zwar findet er ein Verhältnis von 8 % zu 1 %. Zudem ist ja die Ernährung des betreffenden Gliedabschnittes wenigstens bei älteren a. v. A. durch ausreichenden Kollateralkreislauf gewährleistet, so daß nach der Unterbindung der Arterie an und für sich keine Aenderung der Blutversorgung eintritt, wie es vor allem auch

bei Unterbindung kleinerer Gefäße der Fall ist. Die Zusammenstellung der von Geh. Prof. Sauerbruch operierten a. v. A. offenbart auch derart gute Ergebnisse der fast ausnahmslos angewandten Unterbindungsmethode, daß sie der Naht zumindest ebenbürtig erscheint.

Ist jedoch kein oder kein genügender Umgehungskreislauf vorhanden und die Operation bis zu seiner Ausbildung aus irgendeinem Grunde nicht aufschiebbar, so muß unter allen Umständen die Gefäßnaht versucht werden, die vom therapeutischen Standpunkt aus das Ideal darstellt; denn durch sie werden die ursprünglichen Kreislaufverhältnisse wiederhergestellt. Aus diesem Grunde ist die Naht der Unterbindung vorzuziehen, wenn sie in vollendeter Form beherrscht wird, und wenn die pathologischen Verhältnisse eine Vereinigung der Gefäßstümpfe zulassen. Die Hauptschwierigkeit in der Technik der Gefäßnaht war behoben, als man den Beweis hatte, daß die Naht durch die ganze Wanddicke gelegt werden darf, ohne daß die dadurch bedingte Endothelverletzung die gefürchtete Thrombose hervorruft. Es muß dafür gesorgt werden, daß Intima auf Intima zu liegen kommt, was durch „Auskrempeln" der Wundränder leicht zu erreichen ist. Die Intima bildet dann reichliches, feines, elastisches Bindegewebe, das den Faden vom Gefäßinnern abschließt, ohne das Lumen stark zu verengern. Einen Triumph in der Gefäßnaht brachte dann die Einführung der zirkulären Naht im Jahre 1901 durch Carrel und die glänzenden Erfolge im Jahre 1904 von Garré. Unsere heutige Gefäßchirurgie bringt hauptsächlich drei Verfahren in Anwendung, die nach Exstirpation des aneurysmatischen Sackes den normalen Kreislauf wieder herstellen sollen: die seitliche Gefäßnaht, die zirkuläre Vereinigung der zu- und abführenden Ende, sowie die Implantation eines Gefäßstückes in den Defekt, die im Jahre 1907 zuerst von Lexer ausgeführt wurde. Er verwendete dazu ein Stück aus der Vena saphena magna. Die seitliche Naht (s. Krankengeschichte Nr. 8) zeigt gute Erfolge. Doch kann sie nur bei gehöriger Größe des Arterienrohres und am besten für längs gerichtete Oeffnungen Anwendung finden. Ferner darf die Arterie natürlich nicht völlig durchtrennt sein, sondern nur ein nicht allzu weites in der Längsrichtung verlaufendes Loch aufweisen, das in Längs- oder querer Richtung vernäht werden kann. Querrichtung ist vorzuziehen, weil das Lumen dabei nicht so stark verengert wird. — Kann die seitliche Naht nicht mehr ausgeführt werden, so tritt die zirkuläre Naht in ihre Rechte, die besonders

gute Ergebnisse zeigt bei kleineren A.: dann bei intakter und wenn möglich aseptischer Gefäßwand. Haberland versteht es in geschickter Weise, die nach einer Gefäßnaht auftretende sofortige Verengerung des Lumens dadurch zu verhindern, daß er die Lumina nicht zirkulär, sondern ovalär vereinigt; dann noch durch kleine Längseinschnitte das Gefäß erweitert. — Hohlbaum schlägt vor, die arteriellen Gefäßmündungen derart aus der Sackwand herauszuschneiden, daß ein 1/2 cm breiter Saum stehen bleibt. Diese wird aufgerichtet, so daß die Gefäßstümpfe eine pufferähnliche Form annehmen. Jetzt erfolgt U-Naht direkt an der Umbiegungsstelle. Dieses Verfahren hat die Vorteile, daß eine Auskrempelung der Wundränder nicht mehr nötig ist, daß die Naht technisch einfach und andererseits sehr haltbar ist und daß vor allem die Lücke zwischen beiden Stümpfen bedeutend kleiner ist als bei völliger Resektion des A. Die Naht darf nicht zu dicht an der Durchschußstelle angelegt werden, weil hier das Gefäß ausgewulstet und brüchig ist. Auch darf nicht zu wenig von der Gefäßwand gefaßt werden, damit kein Einschneiden der Fäden stattfinden kann. Recht wichtig ist ferner, daß das Gefäß nicht zu sehr gezerrt oder gar mit Instrumenten in das Gefäßinnere eingegangen wird. Ebenso muß eine zu starke Spannung an der Vereinigungsstelle verhindert werden. — Und zwar geschieht das durch Einschaltung eines Venenstückes, nachdem die Gefäßenden bis zum Gesunden resiziert sind. Diese Venentransplantation erfordert aber eine noch vollkommenere Technik als die Naht, so daß sie nur angewandt werden sollte, wenn die zirkuläre Naht unmöglich ist und die Unterbrechung der Zirkulation starke Gefährdung der betroffenen Region eintreten läßt. Doch ist gerade die Vene bei a. v. A. zur Ueberpflanzung besonders geeignet, weil ihre Wand „arterialisiert" worden ist. Stets muß dabei beobachtet werden, daß die Vene wegen ihrer Klappenwirkung der Richtung des Stromes angepaßt wird.

Kontraindikationen für die Naht bestehen bei starker Schwäche, schwerer Anämie und Sepsis; denn bei Bestehen dieser Komplikationen würde das Leben des Patienten durch den schwierigen operativen Eingriff gefährdet sein. Auch bei ausgedehnten Zertrümmerungswunden der Weichteile, ausgedehnter Infektion, sowie bei allgemeinen Gefäßerkrankungen muß man vorsichtig sein. Ferner läßt bei jahrelangem Bestehen eines a. v. A. die oft hochgradige Erweiterung oder gar Degeneration des zentralen Arterienendes die Naht nicht zu, da

dann sogar eine Unterbindung nicht den nötigen Halt finden kann, wie es bei einem von Geh. Rat Prof. Sauerbruch operierten a. v. A der Fall war (s. Krankengeschichte Nr. 2). Gewisse Gefahren bietet ferner die Naht dadurch, daß sich an der Operationsstelle Narben bilden, die einen Locus minoris resistentiae darstellen und zu Nachblutungen Veranlassung geben können. Dann kann die Durchgängigkeit des Gefäßes stark gefährdet werden durch Thrombose und Embolie. Nicht allzu selten werden Rezidive beobachtet. Bei Venentransplantationen kann es zu Schrumpfung des überpflanzten Teiles kommen, wodurch Verengerungen und Obliterationen eintreten können. Lexer behauptet jedoch dagegen, daß, selbst wenn eine nachträgliche Verlegung des Lumens erfolge, diese so allmählich zustande komme, daß sich der Kollateralkreislauf Schritt für Schritt ausbilden kann. Damit sei die Blutversorgung des peripheren Gewebes hier günstiger als bei der Unterbindung.

Man sieht also, daß die a. v. A. durch eine Reihe operativer Verfahren behandelt werden können und behandelt worden sind. Noch lange nach dem Weltkrieg und zum Teil auch heute noch herrscht über die Wahl der geeignetsten Methoden große Meinungsverschiedenheit. Doch im allgemeinen ist man jetzt wohl der Ansicht, daß die Frage nicht lauten darf: Naht oder Ligatur?, sondern die Indikationsstellung für beide Verfahren muß sich je nach den pathologischen Verhältnissen und nach dem jeweiligen klinischen Zustand des Patienten richten.

Das Zustandsbild des Patienten nach erfolggekrönter Operation offenbart sich folgendermaßen: In ihrem psychischen Befinden fühlen sich die frisch operierten Kranken ungemein gehoben, da vor allem das quälende Gräusch des Schwirrens augenblicklich verschwunden ist. Objektiv ist allerdings gelegentlich das Schwirren über dem früheren Sitz des A. noch fühlbar, ohne daß es jedoch vom Patienten wahrgenommen wird. Dieses Schwirren beruht auf einer geringen Stenose des Gefäßes, hervorgerufen durch die Naht. Es kann ein Rezidiv vortäuschen. Ferner gehen mit der Zeit alle Stauungserscheinungen wie Oedeme, Blauverfärbung der Gewebe und Krampfadern zurück, welch letztere sich auch zuweilen wieder einstellen können, ohne daß dabei ein Rezidiv vorliegen müßte (s. Krankengeschichte Nr. 9). Hartnäckige Ulcera kommen zur Heilung und die Temperatur des erkrankten Organs geht zur Norm zurück. Blutdruck und Puls erreichen ihre normalen Werte. Die oben beschriebenen Phänomene der

Blutdruck- und Pulsbeeinflussung sind nicht mehr auszulösen. Die wesentlichste Beeinflussung jedoch, die die Operation auf die infolge der inzwischen entfernten Fistel erkrankten Organe ausübt, ist die Beseitigung aller Veränderungen am Herzen, die demnach vollständig reversibel sind. Durch die vergleichenden Röntgenkontrollen vor und nach der Operation ist nachgewiesen worden, daß das vorher oft stark dilatierte Herz in seine normalen Grenzen zurückgekehrt ist. Dies ist auf die Beseitigung der starken Ueberfüllung des Venensystems zurückzuführen. Eine vollkommene Restitution eines seit vielen Jahren stark vergrößerten Herzens erfolgt nach Podkaminsky jedoch nicht. Alle Insuffizienzerscheinungen verschwinden, und so sind die Geräusche über den Ostien auch nicht mehr nachzuweisen. Die Patienten erlangen allmählich ihre volle Arbeitsfähigkeit. Auch bei längerer Bettruhe vor der Operation können, bis auf das Schwirren, alle Symptome der a. v. A. vorübergehend aufgehoben sein (s. Krankengeschichte Nr. 3). Da die Operation diese Herzveränderungen in so hervorragendem Maße günstig beeinflußt, stellen sie — wie man zuerst glaubte — keine Kontraindikation für den chirurgischen Eingriff dar, sondern fordern im Gegensatz gerade dazu auf.

Soll man mit oder ohne Esmarch'scher Blutleere operieren? Während z. B. Bier und von Frisch in Blutleere operieren, sind von Haberer, Subbotitsch, von Bonin u. a. gegen dieselbe. Wieting unterbricht den Blutstrom nur peripher vom A., damit keine venöse Blutung den Eingriff erschweren kann. Für die Operation ohne Blutleere spricht die Tatsache, daß eine bessere Blutstillung möglich ist, weil die kleineren Blutgefäße zu Gesicht kommen, die man außerdem dann noch schonen kann. Ferner kann es nicht so leicht wie unter Blutleere vorkommen, daß, wenn zwei Säcke vorhanden sind, einer übersehen wird. Auch sollen nach Subbotitsch die Veränderungen der Gewebe bei Blutleere so beträchtlich sein, daß die Orientierung erschwert ist. Demgegenüber wird die Technik der Operation durch die Blutleere bedeutend erleichtert. Dabei kann sie jederzeit im Bedarfsfalle und vor allem am Schlusse der Operation aufgehoben werden, um sich auf diese Weise von etwaigen Blutungen überzeugen zu können. Um die vorübergehende Unterbrechung der Blutleere ohne Schwierigkeiten und schnell bewerkstelligen zu können, wendet Geh. Rat Prof. Sauerbruch stets die präliminare Umschlingung der Arterie oder meist der Arterie und der peripheren Vene mittels Gummischlauch an, die im übrigen

auch ausgeführt werden kann, wenn die topographische Lage des a. v. A. ein Anlegen der Esmarch'schen Blutleere nicht gestattet.

Eine wesentliche Rolle für den Ausgang der Operation spielt der Ort, an dem operiert wird. Alle Fälle, die zu sofortigen blutigen Eingriffen zwingen, müssen aus äußeren Gründen unbestritten im Felde operiert werden. Bei nicht ganz zwingenden Gründen darf die Operation keinesfalls auf dem Hauptverbandplatz oder im Feldlazarett vorgenommen werden, wegen der schwer durchzuführenden Asepsis, dem häufigen Mangel an Zeit, sowie der durch die Kampfhandlungen gestörten Ruhe bei der Nachbehandlung. Eine Naht ist unbedingt dort zu unterlassen, wo ein Transport in den nächsten Tagen bevorsteht. Selbstverständlich muß auch hier ein Unterschied zwischen dem Stellungskriege, wo gute Einrichtungen vorhanden sind, und dem Bewegungskriege gemacht werden. Ist die Unterbindung im vorderen Hauptverbandplatz oder Feldlazarett notwendig, so ist am Orte der Verletzung und nicht am Orte der Wahl zu ligieren; denn der sich ausbildende Kollateralkreislauf könnte Nachblutungen verursachen. Die häufigen Erfahrungen beweisen, daß nur günstige Erfolge zu erzielen sind, wenn bei guter Asepsis operiert werden kann. Daher sollen frische a. v. A. zunächst längere Zeit nahe der Front bleiben; besonders während der ersten drei Tage, wo die Gefahr der sekundären Nachblutung und der Infektion durch den Transport vergrößert wird. Dann kann ein Fixationsverband angelegt werden. Hierauf soll der Patient in das Kriegslazarett und von der zweiten Woche ab, wo gewöhnlich die äußeren Schußwunden verheilt sind, nach der Heimat gebracht werden.

Die Resultate der Operation a. v. A. im Heimatgebiet sind wesentlich besser als im Felde; denn sie hängen auch nicht in geringem Maße von der Nachbehandlung ab, die in der Heimat natürlich besser möglich ist. Häufig kommt zur Beobachtung, daß längere Zeit nach dem Eingriff der Puls auf der kranken Seite wieder schwächer wird. Es wird dies bedingt durch die entstehenden Gefäßnarben oder die Narbenbildung der Umgebung. Die häufig sowohl nach Ligatur wie nach der Naht beschriebene primäre und sekundäre Gangrän hat ihre Ursache in der mangelhaften Ausbildung der Kollateralgefäße bzw. in der Verengerung oder Verlegung der Nahtstelle. Derartige Zustände können zum großen Teil durch richtige Nachbehandlung auf ein Minium reduziert werden. Als erste Regel

gilt, den Zustand des Kreislaufes in dem betroffenen Teile sorgfältig zu überwachen. Oedeme und cyanotische Verfärbung müssen durch Hochlagerung und vorsichtige Massage verhindert werden. Im übrigen soll man eine Extremität sich selbst überlassen, wodurch die Seitenbahnen sich am besten ausbreiten können. Zur Verhinderung der Temperatursenkung und der übrigen üblen Symptome soll das Glied gleichmäßig eingewickelt werden. Geh. Rat Prof. Sauerbruch läßt die betreffende Extremität sofort nach erfolgter Operation in Streckstellung eingipsen oder auf eine Volkmannschiene legen. Falsch ist es, den Patienten bei gutem Allgemeinzustand zu lange im Bett liegen zu lassen, statt ihn frühzeitig mit Bewegungen, Heißluft und Bädern zu behandeln.

Es folgen nun die Krankengeschichten der a. v. A., die von Geh. Rat Prof. Sauerbruch seit seiner Uebernahme der Leitung der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin im Jahre 1928 operiert worden sind.

Krankengeschichte Nr. 1

32jähriger Briefträger. 1918 an der Somme durch Infanteriegeschoß am rechten Oberschenkel verwundet. Das Bein war sofort kraftlos und schwoll nach 2 Stunden mächtig an. Es konnte nicht bewegt werden. Nach zweimonatiger Lazarettbehandlung beschwerdefrei entlassen bis auf leises Schwirren und leichte Schwellung des Beins. 1924 Braunverfärbung des Unterschenkels und kreisrunde bläuliche Flecken dortselbst. Schwirren nimmt allmählich zu. Seit 1929 Krämpfe in der Wade. Taubes schweres Gefühl im ganzen Bein. Nie Herzklopfen oder sonstige Herzbeschwerden. 14 Tage vor der Einlieferung im Mai 1930 brach ein bläulicher Fleck auf, worauf sich ein Geschwür von Markstückgröße ausbildete.

Herz: Hochgradige Dilatation nach beiden Seiten. Leises systolisches Geräusch über der Mitralis. Zweiter Pulmonalton klappend. — Extremität: Rechter Oberschenkel um 1 cm dicker als links. Deutliches mit der Systole synchron verstärktes Schwirren vom Leistenband bis zum unteren Drittel des Oberschenkels zu fühlen. Geringgradige ödematöse Schwellung des Unterschenkels, dessen Venen stark erweitert sind, aber keine ausgesprochenen Varizen darstellen. An der Außenseite des Unterschenkels befindet sich ein Geschwür.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): Freilegung der daumendick zylindrisch erweiterten Arteria femoralis. Umschlingung derselben mittels Gummischlauch. An der Stelle der a. v. Verbindung von Vene und Arterie ist diese noch um das Doppelte erweitert. Dreifache Unterbindung der Arterie oberhalb des sackartigen Gebildes. Peripherie bleibt gut durch-

blutet. Unterbindung von Arterie und Vene unterhalb des Sackes und schließlich des zentralen Venenteils. Exstirpation des A. Die Profunda und Perforans I bleiben erhalten. Nach drei Tagen Verschorfung des Geschwürs. Nach drei Wochen steht Patient beschwerdefrei auf und wird bald darauf als fast geheilt entlassen. Die Dilatation des Herzens ist verschwunden.

Krankengeschichte Nr. 2

Paul H., 31jähriger Kellner. Im Januar 1919 bei den Umsturzkämpfen Verletzung am linken Oberschenkel durch Handgranatensplitter. Sofort steifes Gefühl im ganzen l. Bein. Sehr rasch mächtige Anschwellung des li. Oberschenkels. Entfernung des Splitters am selben Nachmittag. Vom ersten Tag an Schwirren im Oberschenkel, jedoch nur beim Auflegen der Hand gefühlt. In der Folge nahezu 10 Jahre als Kellner tätig, zunächst ohne Beschwerden. Seit 1926 zunehmende ziehende Schmerzen von der Hüfte bis zum Knöchel. Kältegefühl des ganzen li. Beines. Allmähliche Ausbildung von Krampfadern, seit Anfang 1930 Stiche in der Herzgegend, die sich bei anstrengender Arbeit vermehren.

Klinikaufnahme im August 1930. Am Hals: Stärkere Venenzeichnung, besonders rechts. Herz: Nach links deutlich verbreitert, Spitzenstoß etwas hebend. Töne laut, aber rein. Keine Geräusche. Extremität: Li. Unterschenkel fühlt sich kühler an; einige Krampfadern mittleren Kalibers. Am li. Oberschenkel über der Einschußnarbe lautes, remittierendes Schwirren, das bis zum Unterbauch und peripherwärts bis zur Kniekehle fühlbar ist. Kein deutlicher Tumor tastbar.

Blutdruck: 158/60, während der Kompression: 167/80. Pulsfrequenz: 88, bei Kompression nur 64—62. Bei Durchleuchtung weicht rechter Vorhofschatten während der Kompression deutlich um 1 cm zurück.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): Nach T-förmigem Schnitt erweist sich die Arteria femoralis auf Aortengröße erweitert und stark verdünnt, während die Vene kaum erweitert ist. Präliminare Unterbindung beider Gefäße. Isolierung des kirschgroßen A.-Sackes. Doppelte Unterbindung der vier in das A. mündenden Gefäßteile. Exstirpation des A. Nach Entfernung des Gummischlauches reißt die Arteria femor. ab. Erneute Unterbindung der Arterie knapp unterhalb des Leistenbandes, ohne Resektion des Gefäßendes. Peripherie gut durchblutet. Volkmannschiene. Nach sechs Wochen mit verheilter Wunde entlassen. Die Verbreiterung des Herzens ist ganz wesentlich zurückgegangen. Herzstiche sind völlig verschwunden. Linkes Bein bleibt dauernd warm. Vier Wochen später neuerlich Aufnahme wegen rezidivierender Abszesse in der Operationsnarbe. Nach 1/2 Jahr als gebessert, ungeheilt, entlassen.

## Krankengeschichte Nr. 3

Helene St., 23jährige Monteurin. Ende 1932 wurde Patientin durch einen Revolverschuß am li. Oberschenkel verletzt. Nach Operation glatte Wundheilung. Während der Klinikbehandlung spürte Pat. schon ein Sausen und Schwirren an der Innenseite des Oberschenkels. Ab und zu treten Krämpfe in Fuß und Wade auf, die langsam zunehmen. Im Winter starkes Frieren am Fuß, der immer kälter war als der rechte. Seit einiger Zeit Auftreten von Krampfadern an der li. Wade und Anschwellung des li. Fußes. Nach kurzem Gehen tritt ein Krampf auf. Beim Sitzen legt Pat. das Bein hoch, da sich sonst auch in der Ruhe Krämpfe einstellen. Schließlich klagt sie bei Anstrengungen über starkes Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend.

Befund bei der Aufnahme im April 1933: Herz: Aktion regelmäßig, nach li. verbreitert, Spitzenstoß einen Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Töne leise, systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze. Extremität: Schwirren und Sausen von der Leistenbeuge bis zum Knie feststellbar, am deutlichsten in der Oberschenkelmitte. Ein Tumor ist nicht sicher zu fühlen. Der Puls der li. Arteria femoralis scheint weniger kräftig als rechts. An der li. Wade mehrere Varizen mit deutlicher Pulsation. Das ganze li. Bein erscheint geschwollen, kein Oedem. Gelenke frei beweglich. Umfang des li. Beines wenig größer als rechts. Röntgenbefund: Herzschatten in seiner gesamten Konfiguration leicht deformiert, jedoch kein Anhalt für ein charakteristisches Krankheitsbild. Das Kymogramm zeigt deutliche Vorwölbung des li. Vorhofs Verlauf: Bei Einhalten der Bettruhe vollständige Kompensation und Verschwinden der Geräusche. Dagegen selbst bei kleineren Anstrengungen sofortiges Wiederauftreten der Symptome.

Die Messung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz während der Kompression ergibt eine Steigerung des ersteren, während der Puls von 95 auf 75 Schläge pro Minute absinkt. Unmittelbar nach Aufhören der Kompression sinkt der Blutdruck auf den früheren Wert und die Pulsfrequenz steigt wieder auf 95 an.

Die Operation (Geh. Rat Prof. Sauerbruch) hatte folgenden Verlauf: Nach Freilegung des Operationsfeldes Anschlingen der Arteria femoralis mittels Gummischlauchs. Die Isolierung des kirschkerngroßen A. zwischen Arteria und Vena fem. (nachdem beide Gefäße, zu- und abführende Partien) mit nicht geknüpften Seidenfäden angeschlungen sind, gestaltet sich deshalb schwierig, weil die Gefäße sowie der Nervus fem. in ein festes Bindegewebspaket eingebettet sind. Nach Abklemmung der Arteria wird festgestellt, daß die Peripherie gut durchblutet ist. Daher wird von der Naht abgesehen und die Unterbindung von Vene und Arterie ober- und unterhalb des A.

vorgenommen und das A. selbst resiziert. Schiene, Hochlagerung. Nach drei Wochen Rö.-Aufnahme des Herzens, das sich wesentlich verkleinert hat. Pat. wird gebessert entlassen.

### Krankengeschichte Nr. 4.

Kurt B., 12jähr. Schüler. Mit vier Jahren klemmte sich Pat. an einer Ofentür den Mittelfinger der li. Hand. Es trat bald eine Verdickung des Fingers auf, die langsam zunahm. Schmerzen und Beweglichkeitsbehinderung bestand nicht. Li. Hand fühlte sich wärmer an als rechts.

Am 6. Dezember 1934 in die Klinik aufgenommen. Herz: Systolisches Geräusch über der Mitralis. Rö.-Aufnahme zeigt keinen krankhaften Befund. Extremität: Mittelfinger ist stark geschwollen und von unförmiger Gestalt. An der Beugeseite des Fingers befinden sich stark erweiterte Venen (sackartig). Hier Schwirren zu fühlen. Auf dem Rücken des Fingers und am ganzen Arm ist eine starke Venenfüllung sichtbar. In der Vena cubitalis ist der Puls zu tasten. Beweglichkeit des Fingers ist nicht eingeschränkt. Der li. Unterarm erweist sich als 3 cm länger als re. Rö.-Aufnahme des 3. Fingers: Grundphalanx zeigt vermehrtes Längenwachstum; die Art. nutritia ist besonders gut erkennbar; die Mittelphalanx ist im Wachstum zurückgeblieben.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. S a u e r b r u c h) Mehrere bis zu Ulnarisgröße erweiterte Arterien und Venen werden am Finger und in der Vola manus unterbunden, bis die Blutung steht. Nach 3 Wochen erfolgt die Exarticulation des Fingers, weil er nekrotisch geworden ist. Rö.-Aufnahme des Herzens zwischen den beiden Eingriffen ergibt eine allseitige Hypertrophie, die am Tage der Exarticulation deutlich aber unwesentlich zurückgegangen ist. Nach einer Woche als geheilt entlassen.

### Krankengeschichte Nr. 5

Walter P., 24jähr. kaufmännischer Angestellter, erhielt am 3. 2. 1933 eine Pistolenverwundung am rechten Oberschenkel. Nach 8 Tagen trat Schwirren auf, das langsam stärker wurde. Sonst keine Beschwerden. Während des Radfahrens ist das Schwirren völlig verschwunden. Auftreten einer Geschwulst, die lansam zunimmt.

Am 22. 1. 1934 Klinikaufnahme. Herz: Nach li. verbreitert, Aktion regelmäßig. Deutliches systolisches Geräusch über der Spitze. Rö.-Aufnahme: Starke allseitige Verbreiterung des Herzschattens. Extremität: Schwirren vom Leistenband bis zum Knie nachweisbar. Eigentlicher Tumor nicht zu sehen. Dorsalis pedis nicht sicher zu tasten.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. S a u e r b r u c h): Arteria und Vena femoralis sind im mittleren Drittel daumendick er-

weitert. Zentrale und periphere Sicherung beider Gefäße mit Gummischlauch. Durchtrennung der Anastomose und Exstirpation der aneurysmatischen Säcke, Versuch der Naht von Arterie und Vene. Dabei wird die Arterie an der Nahtstelle so stark verengert, daß die Unterbindung von Arterie und Vene zentral und peripher des abgetragenen A.-Sackes notwendig wird. — Das Bein schwillt ödematös an, was durch Hochlagerung und Wickelung langsam zum Verschwinden gebracht wird. Nach dem Aufstehen neuerliches Anschwellen des Beins, das durch die gleiche Behandlung vertrieben wird, so daß Pat. zwei Monate nach der Operation als geheilt entlassen werden kann. Röntgenaufnahme des Herzens zeigt jetzt starken Rückgang der Erweiterung.

Krankengeschichte Nr. 6

Paul M., 40jähriger Arbeiter, ist seit dem Weltkrieg herzleidend. Häufig treten Lungenkatarrhe auf. In letzter Zeit klagt Pat. über Herzstiche und Atemnot bei größeren Anstrengungen.

Mitte Juli 1936 Klinikaufnahme. Herz: o. B. Extremität: Ein prall elastischer kindskopfgroßer Tumor befindet sich unterhalb der Glutaealfalte am li. Oberschenkel. Er weist rhythmisches Pulsieren und Schwirren synchron dem Puls auf. Das linke Bein ist wenig geschwollen.

Operationsverlauf (Oberarzt Dr. Krauß): Freilegung des walnußgroßen A.-Sackes, in den die Arteria und Vena profunda femoris münden. Nach zentraler und peripherer Unterbindung beider Gefäße erfolgt die Exstirpation des Sackes. Puls in der Peripherie ist gut. — Volkmannschiene. Die des öfteren auftretende Anschwellung des Beins wird mit Wickelung und Massage behandelt. Nach fünf Wochen als gebessert entlassen.

Krankengeschichte Nr. 7

Rudolf K., 40jähriger Schlosser, 1917 Granatsplitterverletzung am re. Oberschenkel. Fünf Jahre beschwerdefrei, dann Anschwellung des ganzen Beins, das leicht ermüdet und schwer erscheint. Ueber der Einschußnarbe: Schwirren.

Ende Juni 1937 wird Patient in die Klinik aufgenommen. Herz: 2 cm nach rechts verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Extremität: Schwirren, das mit der Pulswelle an- und abschwillt und das nach Kompression verschwindet. Auskultatorisch ein blasendes-gießendes Geräusch, vom Knie bis zur Iliaca zu hören. Krampfadern. Leichte Schwellung von Ober- und Unterschenkel. Bei Kompression ändert sich der Pulsschlag nicht.

Operationsverlauf (Oberarzt Dr. Krauß): Skelettierung der diffus erweiterten Arteria femoralis. Handbreit über dem Condylus medialis befindet sich eine 2 cm breite Anastomose

zwischen Arteria und Vena femor. Unterhalb derselben ist die Arterie spindelförmig um die Hälfte des ursprünglichen Umfangs verengert und ihre Wand induriert. Sie fühlt sich wie Narbengewebe an. Daher wird angenommen, daß die Arteria femoralis hier verschlossen ist und die Blutversorgung der Peripherie durch einen Kollateralkreislauf bewerkstelligt wird. Die Arteria femoralis wird daraufhin doppelt ligiert, was das Verschwinden des Pulses in der Dorsalis pedis zur Folge hat. Der Fuß wird kalt und wachsweiß. Neuerlicher Eingriff. Erst jetzt wird festgestellt, daß von der Vene ein taubeneigroßer A.-Sack ausgeht und vor allem, daß zwischen der Ligatur und der Anastomose eine bleistiftdicke Arterie abgeht, die mit großer Wahrscheinlichkeit den Kollateralkreislauf erhalten hatte. Die erste Ligatur wird wieder gelöst, während die Anastomosenstelle zwiefach unterbunden wird. Die Geräusche verschwinden schlagartig. Die Peripherie wird wieder gut durchblutet. Volkmannschiene. — Drei Wochen danach hat sich die Herzfigur etwas verkleinert. Schwellung und Schwäche des Beins werden durch Massage und Elektrisieren behoben. An der Ferse entwickelt sich langsam ein Ulcus, das mit Gas behandelt wird. Patient wird nach ½ Jahr als gebessert entlassen.

### Krankengeschichte Nr. 8

Hans W., 16jähriger Schneiderlehrling, wurde am 24. 2. 1933 beim Straßenkampf am rechten Oberschenkel verletzt. Rasche Wundheilung. Zunächst keinerlei Beschwerden bis auf ein schwirrendes Gefühl über der Einschußnarbe. Nach einem Jahr: Müdigkeitserscheinungen und Schwäche im re. Oberschenkel, ferner Herzstiche beim schnellen Laufen. Beim Heben schwerer Sachen tritt ein drückender Schmerz in der re. Wade auf. Abends im Unterschenkel ein totes Gefühl. Starke Müdigkeit. Reizhusten.

Anfang Dezember 1934 Aufnahme in die Klinik. Herz: Grenzen beiderseits verbreitert. Töne laut, pulmonal akzentuiert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Nach 10 Minuten: respiratorische Arhythmie. Rö.: Ausgesprochene Herzerweiterung bzw. Erschlaffung mit Stauungserscheinungen in der Lunge. Extremität: Kurz unterhalb des re. Leistenbandes dauerndes etwa 6 cm nach unten reichendes Schwirren. Poplitea und Dorsalis pedis deutlich palpabel. EKG.: Normaler Rhythmus; Frequenz = 90; P. Q. = 0,16, normale Lagerung der elektrischen Herzachse. Gut geformtes T in der ersten und zweiten Abteilung, $T_3$ = biphasisch. Diagnose: Geringer Myokardschaden.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): Langer Schnitt. Präliminäre Unterbindung der Iliaca mit Gummischlauch. Freipräparieren der a. v. Fistel. Abklemmen der

großen Gefäßstämme und der tiefen arteriellen Anastomosen. Durchtrennung der abnormen Verbindung zwischen Arteria und Vena femoralis. Die Vene wird endgültig unterbunden, der seitliche Arterienschlitz mit zwei Schichten geschlossen. Arterie durchgängig. Volkmannschiene.

Zwei Tage nach der Operation: Totalparese der Beuger und Strecker. Zehen können spontan nicht bewegt werden. Diese Störungen sind bedingt durch eine Neuritis des Ischiaticus, die wahrscheinlich auf toxischem Wege (Infektionsherd!) entstanden ist. — EKG. 3 Wochen nach Operation: EKG. in Form und Größe dem ersten EKG. gleich; Frequenz 85; $T_2$ scheint höher; $T_3$ rein positiv. Diagnose: Die Ausschläge für T im ganzen besser. Die Myokardschädigung ist wieder ausgeglichen. Rö.: Deutliche Verkleinerung des Herzens in toto gegenüber der ersten Aufnahme.

Krankengeschichte Nr. 9

Max Th., 38jähriger Maler. Juli 1917 Schrapnellsteckschußverwundung am li. Oberschenkel. Nach der Entfernung der Kugel schnelle Wundheilung und k. v. Im Laufe der Jahre allmähliches Dickerwerden des Beins. leichte Ermüdbarkeit desselben, die langsam zunimmt. Auftreten von Krampfadern, Juckreiz und Unterschenkelgeschwüren. Abends schwillt die Knöchelgegend an. Es treten oft krampfhafte Wadenschmerzen auf. Seit 1930 entwickelt sich an der Innenseite des Oberschenkels über der Einschußstelle eine Geschwulst, die Hühnereigröße annimmt, aber nicht druckempfindlich ist. Ueber der Anschwellung deutliches Brodeln und Kochen feststellbar. Später rasche Vergrößerung der Geschwulst, die dann auch heftig schmerzt.

Am 19. 6. 1933 Klinikaufnahme. Herz: Grenzen nach links verbreitert; Töne rein, 2. Pulmonalton klappend. Rö.: Das Herz ist nach beiden Seiten wenig verbreitert. — EKG.: normal. — Extremität: Dicht über der Einschußnarbe ein derber, über kindskopfgroßer, etwas verschieblicher Tumor, über dem deutlich pulsierendes Schwirren zu hören ist. Der Unterschenkel ist außerordentlich verdickt und mit oberflächlicher mittlerer Varizenbildung bedeckt. Linker Unterschenkel deutlich wärmer (!) als rechts.

| Maße: | | |
|---|---|---|
| Oberschenkel: | re. 42,5 cm; | li. 52 cm |
| Kniescheibe: | re. 37 cm; | li. 39,5 cm |
| Waden: | re. 37 cm; | li. 42,5 cm |
| Knöchel: | re. 25,5 cm; | li. 28 cm. |

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): Längsschnitt über den großen Gefäßen im Adduktorenkanal. Präliminare Umschlingung der Arteria femor. mit dem Gummischlauch. Freipräparieren des A.-Sackes und Eröffnung des-

selben. Nach Entfernung faustgroßer Thrombenstücke ist die Fistel sichtbar. Allseitige Ausschälung des A.-Sackes und doppelte Unterbringung der Gefäßverbindungen. Exstirpation des Sackes. Drain. Puls an der Tibialis gut fühlbar, wie zuvor. — Sicherung gegen Blutung durch Umlegen des Esmarch'schen Schlauches.

Am 8. 8. 1933 Entlassung. Krampfadern bedeutend zurückgegangen. Schwere im Bein subjektiv wesentlich besser.

Am 3. 2. 1938 neuerliche Aufnahme. Seit Entlassung bis auf leichte Ermüdbarkeit im li. Bein keine Beschwerden. Aber seit einem Jahr Schwindelanfälle. Später leichte allgemeine Ermüdbarkeit. Atemnot bei Anstrengungen. Vor 14 Tagen schmerzhafte Anschwellung im Bereich der Operationsnarbe (heiß). Fieber: 38.8 Grad. Jedoch baldige Besserung nach feuchtem Verband. Herz: 1½ Querfinger nach links verbreitert. Töne rein, 2. Pulmonalton etwas akzentuiert. Aktion regelmäßig. Rö.: Im Vergleich zu der früheren Aufnahme keine Verkleinerung des Herzschattens. Längsdurchmesser etwas vergrößert. Extremität: Handbreit über dem Kniegelenk ein apfelgroßer, gut abgrenzbarer und nicht schmerzhafter Tumor zu fühlen. Die Haut darüber ist nicht vorgewölbt. Unterschenkel ist verdickt, kein Oedem. Hochgradige Varizenbildung. In der Narbe am Oberschenkel mehrere Varizenknoten. Trendelenburg positiv. Kein Schwirren; keine Geräusche. Kein Anhalt für Rezidiv.

Am 9. 2. 1938 als ungeheilt entlassen.

Am 2. 12. 1938 neuerlicher Eintritt in die Klinik wegen thrombophlebitischer Erscheinungen im Kniegelenk. Am 6. 12. 1938 gebessert entlassen.

### Krankengeschichte Nr. 10

Hans-Peter H., 27jähriger Oberleutnant, wurde am 9. 9. 1939 in Polen verwundet. Infanteriedurchschuß an der rechten Kniekehle. Nach 8 Tagen war die Wunde verheilt und erst nach weiteren fünf Tagen trat ein pulsierendes Schwirren in der Kniekehle auf, sonst beschwerdefrei. Jedoch bald stellten sich ziehende Schmerzen ein, auch wird nach längerem Gehen der re. Fuß kälter als der li.

Am 10. 11. 1939 Klinikaufnahme. Herz: Rechte Grenze um zwei Querfinger verbreitert; links nicht. Töne bis auf systolisches Muskelgeräusch rein. Aktion regelmäßig. Extremität: Frei beweglich. In der re. Kniekehle fühlt man ein deutliches mit dem Puls an- und abschwellendes rauhes Schwirren. Keine Vorwölbung.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): Großer Schnitt in der Mitte der Poplitea. Vene erweist sich als daumendick und kolbig aufgetrieben in einer Ausdehnung von etwa 7 cm. Sie hat Beziehungen zu der unter ihr liegenden

nicht erweiterten Art. poplitea. Präliminare Unterbindung von Arterie und Vene mittels Gummischlauchs ober- und unterhalb der Kommunikationsstelle am Orte der Wahl. Jetzt Trennung von Arterie und Vene. Der Sack wird resiziert und die Stümpfe sorgfältig unterbunden. Die Seitenäste der Arterie, die in die Vene münden, werden ebenfalls sorgfältig unterbunden. Nach Lösung der Gummischläuche steht die Blutung, und der Puls ist gut durchblutet. — Eingipsen des Beins in Streckstellung. Keine Beschwerden. Drei Wochen nach der Operation Entlassung. Bis auf eine geringfügige Einschränkung des Streckvermögens im Kniegelenk keine Beschwerden. Rö.: Herz zeigt keine Rechtsverbreiterung.

Krankengeschichte Nr. 11

Alfred H., 21jähriger Schütze, wurde am 2. 9. 1939 in der Tucheler Heide verwundet. Gewehrdurchschuß unterhalb des linken Knies. Trotz Verwundung noch 200 m weit gelaufen. Während des Transports stellen sich ziehende Schmerzen ein. Stärkeres Pulsieren in der linken Kniekehle. — Feuchte Kompressen um Unterschenkel und Kniegelenk.

Am 17. 9. 1939 Eintritt in die Klinik. Bewegungen im linken Kniegelenk sind etwas schmerzhaft. In der Fossa poplitea schwirrendes Gefühl synchron dem Puls, auskultatorisch hier schwirrende und zischende Geräusche, ziehende Schmerzen. Fußsohlen und Zehen haben taubes Gefühl und sind druckempfindlich. Puls der Dorsalis pedis links kleiner als rechts.

Am 22. 9. 1939 ohne therapeutische Maßnahmen ins Lazarett entlassen.

Am 11. 10. 1939: Verstärkung des Schwirrens, deshalb Verlegung in die Klinik zwecks Operation.

Operationsverlauf (Geh. Rat Prof. Sauerbruch): 15 cm langer Schnitt von der Wade bis zur Oberschenkelbeugeseite. Freilegung der Arteria poplitea in Höhe der Kniekehle. Präliminare Blutstillung derselben mittels Gummischlauch. Freilegung des N. tibialis, der leicht in Höhe des A. verletzt und mit der Umgebung verwachsen ist. Hinter dem Nervenstamm liegt die große Vene, die dicht unter der Kniekehle eine in Schwielengewebe eingehüllte, leicht pulsierende, etwa haselnußgroße Verdickung aufweist und an dieser Stelle mit der darunter liegenden Arterie in Verbindung steht. Nach Durchtrennung eines größeren arterielle Astes oberhalb des A. zwischen Ligaturen wird der von einer derben Kapsel umgebene etwa walnußgroße A.-Sack allseitig freipräpariert. Sodann Unterbindung von Arterie (doppelt) ud Vene (einfach) direkt ober- und unterhalb des A., das in toto exstirpiert wird. Durch zwei kleine Skarifikationen am Fußrücken wird festgestellt, daß die Peripherie tadellos durchblutet ist. Volkmannschiene.

Am 18. 11. völlig geheilt und beschwerdefrei entlassen.

## Zusammenfassung

Das a. v. A. stellt eine abnorme Verbindung zwischen Arterie und Vene dar, die zumeist auf traumatischem Wege zustandekommt. Am allerhäufigsten sind es die Einwirkungen des Krieges, denen die a. v. A. ihre Entstehung verdanken. Und von allen derartigen Verwundungen stehen die durch Infanteriegeschoß verursachten weitaus an erster Stelle. Meist sind die Extremitäten befallen.

Wir unterscheiden zwei Hauptformen der a. v. A.: eine mit und eine ohne intermediärer Sackbildung, das A. varicosum und den Varix aneurysmaticus (a. v. Fistel). Beide Bezeichnungen wie vor allem auch die des a. v. A. selbst und die vielen übrigen Namengebungen entsprechen jedoch nicht den pathologischen Veranderungen und geben in ihrer Vielgestaltigkeit Anlaß zu Verwechslungen und zur Erschwerung der allgemeinen Verständigung. Es sollte daher eine Einheitlichkeit in der Nomenklatur eingeführt werden, die auch der Pathologie des Krankheitsbildes gerecht wird. So könnte man vielleicht auf Grund des histologischen und pathologischen Befundes der abnormen Kommunikation zwischen Arterie und Vene folgende Bezeichnungen wählen: A. v. Fistel für den direkten Uebergang von der Arterie in die Vene ohne jede weitere Komplikation; a. v. Fistel mit Varix der Vene, wenn zudem die Venenwand sackartig erweitert ist und a. v. Fistel mit intermediärem Bindegewebssack, wenn zwischen Arterie und Vene ein aus organisiertem Bindegewebe bestehender Sack eingeschaltet ist.

Während der periphere und vor allem der zentrale Venenstumpf infolge der Erhöhung des Druckes im Venensystem dilatiert wird, wobei das der Kommunikation gegenüber liegende Venenstück sehr oft „arterialisiert" gefunden wird, ist das periphere Arterienende meist obliteriert. Das zentrale dagegen ist auch vor allem bei längerem Bestehen der Krankheit erweitert und zeigt oft sogar Degenerationserscheinungen. Eine Erklärung dieser Veränderungen konnte bislang nicht gegeben werden. — Der Aneurysmasack weist drei Schichten auf, die in der Hauptsache aus Bindegewebe bestehen. Und zwar wird die äußere, sog. lamelläre Schicht von dem umgebenden Gewebe gebildet und kann vereinzelt mit elastischen Fasern ausgestattet sein. Die mittlere, fibrilläre und die innere, organisierende Schicht (der Thrombus wird mit organisierendem Bindegewebe durchwachsen) sind Neubildungen der Intima bzw. der Adventitia oder des periadventitiellen Gewebes (sog. In-

| Nr. | Patient Geschl. | Alter | Ursache | Sitz | Bestehen bis zur Behandlg. | Symptome |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | m. | 32 J. | Inf.-Geschoß | Arteria femor. | 12 Jahre | Schwirr., Oedem, Venenerweitg., Geschwür, bds. Dilatation d. Herzens, syst. Ger. üb. Mitralis, 2. Pulmonalton klappd. |
| 2. | m. | 31 J. | Handgranatensplitter | Arteria femor. | 11 Jahre | Schwirr., Oedem, Krampfadern, kein Tumor, Kältegefühl, Herz nach li. verbreitert, Töne rein, keine Geräusche. |
| 3. | f. | 23 J. | Revolvergeschoß | Arteria femor. | 5 Mon. | Schwirr., Oedem, Krampfadern, Venenpulsation, Kältegefühl, Herz nach li. verbreitert, systol. Geräusch über allen Ostien. |
| 4. | m. | 12 J. | An einer Ofentür geklemmt | Mittelfinger | 8 Jahre | Schwirren, Oedem, Venenerweiterg., Wärmegefühl, vermehrtes Längenwachstum d. Unterarmes, alls. Herzhypertrophie, syst. Ger. üb. d. Mitralis. |
| 5. | m. | 24 J. | Pistolengeschoß | Arteria femor. | 1 Jahr | Schwirren, Tumor fraglich, alls. Herzerweiterung, syst. Ger. üb. der Spitze. |
| 6. | m. | 40 J. | ? | Art. prof. femoris | ca. 20 J. | Schwirren, Venenpulsation, Oedeme, Herz o. B. |
| 7. | m. | 40 J. | Granatsplitter | Arteria femor. | 20 Jahre | Schwirren, Oedem, Ermüdbarkeit, Krampfadern, Verbreiterung d. Herzens nach re., keine Geräusche, EKG: $T_3$ = biphasisch. |
| 8. | m. | 16 J. | | Arteria femor. | 1¾ J. | Schwirren, Ermüdbarkeit, Herzstiche, Herzgrenzen bds. erweitert, Töne pulm. akzentuiert, syst. Ger. üb. allen Ostien. |
| 9. | m. | 38 J. | Schrapnellkugel | Arteria femor. | 16 J. | Schwirren, hochgradige Oedeme, Krampfadern, großer Tumor, Geschwüre, Ermüdbark., Unterschenkel wärmer, Herz nach bd. Seiten etwas verbr., Töne rein, 2. Pulm. Ton klappend. |
| 10. | m. | 27 J. | Infanteriegeschoß | Arteria poplitea | 2 Mon. | Schwirren, kein Oedem, kein Tumor, kein Kältegefühl, ziehende Schmerzen, Herz nach re. verbreitert, systol. Geräusch |
| 11 | m. | 21 J. | Infanteriegeschoß | Arteria poplitea | 1½ Mon. | Schwirren, Venenpulsation, kein Oedem, kein Tumor, ziehende Schmerzen, Druckschmerzhftkeit. |

| Blutdr. Puls b. Kompres. | Behandlung Operation | Blut-leere | Nachbehandlung | Ausgang |
|---|---|---|---|---|
| nicht ausgeführt | Exstirp. d. A. n. Unterbindg. d. 4. beteiligt. Gefäßteile | ja | | fast geheilt |
| Blutdr.: erhöht, Puls: verlangsamt | „ | ja | Volkmann-schiene | gebessert, ungeheilt |
| Blutdr.: erhöht, Puls: verlangsamt | „ | ja | Volkmann-schiene, Hochlagerung | gebessert |
| nicht ausgeführt | Unterbindg. v. Art. u. Venen, später Exartikulat. d. Fingers. | | | geheilt |
| nicht ausgeführt | Exstirp. d. A. n. Unterbindg. d. 4 beteiligt. Gefäßteile | ja | Hochlagerung u. Wickelung | geheilt |
| nicht ausgeführt | „ | | Volkmannschiene, Wicklg u. Massage | gebessert |
| Puls: unverändert | Lig. d. A. - Sackes selbst z. Schonung d. dicht üb. ihm entspringenden Kollateralgefäßes | | Volkmann-schiene, Massage u. Elektrisieren | gebessert |
| nicht ausgeführt | Nach Durchtrennung d. a. v. - Verbindung seitl. Naht d. Arterie u. Unterbindg. der Vene | ja | Gipsschiene | gebessert |
| nicht ausgeführt | Exstirpat. d. A. n. Unterbindung d. 4 beteiligten Gefäße | ja | Volkmann-schiene feuchte Verbände gegen trombopblebitische Erscheinungen | gebessert |
| nicht ausgeführt | Exstirpat. d. A. n. Unterbindungen d. 4 beteiligten Gefäße | ja | Eingipsen | geheilt |
| nicht ausgeführt | „ | ja | Volkmann-schiene | geheilt |

timawucherung) und unterscheiden sich nur durch ihren verschiedenen Reifezustand. Endothel und elastische Fasern werden in den beiden letzten Schichten nicht gefunden. Der Sackhals dagegen ist von Endothel überzogen und mit elastischen Fasern versehen, welche von der Intima oder der Media abstammen.

Das klinische Krankheitsbild wird beherrscht vor allem von den sehr lästigen schwirrenden Geräuschen, die sich über den ganzen Verlauf der erkrankten Arterie und darüber hinaus z. B. bis weit ins Abdomen erstrecken können. Ueber die Entstehungsursache des Schwirrens und der Geräusche besteht noch keine endgültige Einigkeit. Ferner treten auf Stauungserscheinungen, Tumor, Venenpulsation, Temperaturerniedrigung des befallenen Körperteils. Komplikationen werden durch Embolie und sekundäre Nachblutungen geschaffen. Die Veränderungen am Herz- und Gefäßsystem können einen so großen Umfang annehmen, daß sie häufig im Vordergrund des gesamten Krankheitsbildes stehen.

Bei Kompression der zuführenden Arterie steigt der Blutdruck um etwa 20—40 mmHg, die Pulsfrequenz sinkt um 20 bis 50 Schläge ab und der Schatten des rechten Vorhofs weicht um ca. 1 cm zurück. Alle diese Erscheinungen kehren nach Beendigung der Kompression wieder zu ihren ursprünglichen Maßen zurück.

Die Therapie soll stets eine chirurgische sein, die den Zweck verfolgen muß, das Bett des arteriellen Blutstroms von dem des venösen restlos zu trennen. Diese Forderung erfüllen die Unterbindung der zu- und abführenden Stümpfe beider an der Fistel beteiligten Gefäße, die Naht der Arterie mit gleichzeitiger Unterbindung der Vene und schließlich freie Transplantation eines Venenstückes, am besten aus der arterialisierten zentralen Vene. Bei jedem dieser operativen Eingriffe ist das Vorhandensein eines ausreichenden Kollateralkreislaufes von größter Bedeutung. Man soll daher bis zu dessen Entwicklung, etwa 3—5 Wochen, mit der Operation warten, die während des Krieges in der Heimat weit bessere Erfolge zeitigt als im Felde selbst. — Naht und Unterbindung sind je nach den äußeren Umständen als gleichwertig anzusehen, so daß die Frage nicht lauten darf: Naht oder Unterbindung, sondern man muß beide Methoden gegeneinander abwägen.

## Schrifttum


Aschenbrenner, Klin. Wschr. 1934, I, S. 680—693.

Bier: Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr. 5/6.

v. Bonin: Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 109, 1918, S. 289.

— Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 97, 1915.

v. Bramann: Arch. f. klin. Chirurgie, 33, 1886, S. 1

Caro: Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 29, 1917, H. 3.

Carson: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 91/1936 V

Catzola: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 86/1938 II.

Fiebich: Münch. med. Wschr. 1918, S. 277.

Fick: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 240/1933 III.

Filehne und Biberfeld: Pflügers Arch. f. Phys. B. 128, 1909.

Föhrenbach: Med. Welt 1933 I.

Franz: Zentralbl. f. Chir. 1917 Nr. 50.

— Arch. f. klin. Chir. 1905. B. 75, S. 572.

Frey: Münch. med. Wschr. 1919, S. 39.

Gerlach u. Harke: Klin. Wschr. 1924 Nr. 22.

Grinard: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 93/1939 III.

Gundermann: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 97.

v. Haberer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. B. 196. H. 1—3.

— Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 94/1939 IV.

v. Haberland: Dtsch. med. Wschr. 1916. Nr. 6.

Henle: Verhandlg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1912. T. 1 S. 134.

Herrmann, Lowis and Reid: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 94/1939 IV.

Hohlbaum: Zentralbl. f. Chir. 1925. Nr. 32.

Holman: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 71/1935 II.

Horton: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 68/1934 IV.

Israel: Dtsch. med. Wschr. 1922 Nr. 40.

Jüsti: Frankf. Zeitschr. f. Path. 20. H. 2.

Katzenstein: Dtsch. Zeitschr. B. 77.

Kisthinios: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 74/1935 V.

Kleinschmidt u. Wachsmuth: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 201/1927 II.

Kredel: Zentralbl. f. Chir. 1916

Küttner: Zentralbl. f. Chir. 38, S. 84.

Leriche: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 92/1939 II.

Lexer: Arch. f. klin. Chir. 83, 1907, J. 459.

Mason, Graham, Bush: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 89/1938 V.

Moszkowicz: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 97/1915 S. 569.

Myhrman: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 80/1936/37 VI, I.

Nagarski: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 91/1939 I

Neuhof: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 72/1935 III.

Ney: Arch. f. klin. Chir. 100/1912 S. 531.

v. Oppel: Arch. f. klin. Chir. 86/1908 S. 31.

Perthes: Tag. d. Vereins bayr. Chir., München d. 26. VII. 1924.
Plaschke: Wien. med. Wschr. 1916 Nr. 13.
Podkaminsky: Arch. f. klin. Chir. Berlin, 1933/175.
Porter: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 90/1938 IV.
Priee: Zentralorgan f. d. ges. Chir., u. ihre Grenzgeb. 83/1937 IV.
Quattlebaum: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 83/1937 IV.
Raeschke: Bruns Beitr. z. klin. Chir.
Reid, Mont, Johnson: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 91/1939 I.
Rieder: Arch. f. klin. Chir. B. 139 H. 2/3 S. 597.
— Arch. f. kl. Chir. B. 141/1926.
Röttgen: Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 82/1937 III.
Rubesch: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 73, H. 3.
Rühl: Münch. med. Wschr. 1915, S. 881.
Sauerbruch: Zentralbl. f. Chir. 1935, S. 2505.
Salomon: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 113/1918 S. 369.
Subbotitsch: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 127/1914 S. 446.
Zur Verth: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. B. 151.
Weber: Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 13.
Wohlgemuth: Zentralbl. f. Chir. 45, S. 383.
Wigdorowitsch: Dtsch. med. Wschr. 1915, S. 711.
Wolff: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. 1908.
Spicker: Dissertation. Bln. 1927.

## Lebenslauf

Ich, Klaus Brose, wurde am 23. Oktober 1914 in Harburg (Elbe) als Sohn des Studienrats Kurt Brose und dessen Ehefrau Ella geb. Voelkner geboren. 1924 kam ich nach dreijährigem Grundschulbesuch zum Reform-Realgymnasium in Harburg (Elbe). Ostern 1933 bestand ich dort die Reifeprüfung. Nach Ableistung eines freiwilligen Werkhalbjahres für Abiturienten begann ich im WS. 1933/34 mit dem Studium der Medizin in Kiel, wo ich am 30. März 1936 das Physikum bestand. SS. 1936 studierte ich in Hamburg und trat im Oktober desselben Jahres als Sanitätsoffiziersanwärter ins Heer ein. Das Studium setzte ich im SS. 1937 in Berlin fort. WS. 1937/38 studierte ich in München und die letzten Semester in Berlin, wo ich nach dem Bestehen von acht Staatsexamensfächern am 6. September 1939 die Notbestallung erhielt. Nach einjährigem Aufenthalt an der Front kehrte ich im September 1940 nach Berlin zurück, um dort das Examen rigorosum abzulegen.